

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

369

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Françoise M A Y

née le 6 Mai 1929 à NANCY (M-&-M)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PIEZOGRAFIE ARTERIELLE :
SON APPLICATION DANS LES NEPHROPATHIES
AVEC OU SANS HYPERTENSION.

Président : Mr. Paul MILLIEZ, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1960

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Françoise M A Y

née le 6 Mai 1929 à NANCY (M-&-M)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PIEZOGRAPHIE ARTERIELLE :
SON APPLICATION DANS LES NEPHROPATHIES
AVEC OU SANS HYPERTENSION.

Président : Mr. Paul MILLIEZ, Professeur.

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

18-1-60

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaud (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
» (Prof. à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Cliniques chirurgicales	SICARD (A.)
	QUÉNU (J.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broussais)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	St-Antoine
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
	BAUDELLOCQUE
	Foch (Suresnes)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
	JOANNON (P.)
	DEPARIS (M.)
	DESOILLE (H.)
	PIÉDELIÈVRE (R.)
	GALLIARD (H.)
	COUVELAIRE (R.)
	LAVIER (G.)
	MERKLEN (F.-P.)
	MILLIEZ (P.)
	GARGIN (R.)
	CHEYMOL (J.)
	LÉVY (Mlle J.)
	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
	DESGREZ (H.)
	LEGER (L.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Anatomie pathologique . .	BUSSE (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)		BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (C.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.)
Bactériologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale . .	FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONSKI (J.), m. conf.	Pathologie exotique . . .	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports . . .	PLAS (F.)		CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LOPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie expérimentale .	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGÉ (A.) CASTANGHE (P.), m. conf.
Dermato-Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)		CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Ch.) LESORRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) POLLARD (H.), m. conf. ROYER (P.) WOLFFROMM (J.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.), pr. s. ch.		
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
	COUJARD (R.) pr. s. ch.		
Histologie	MARQUIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mlle L.)		
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
	DEROBERT (L.), pr. s. ch.		
Medecine légale	HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Medecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (Ch.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		
	LECHAT (P.)	Stomatologie	GERNÉA (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.		CHAPUT (L ^{mo} J.), m.c. agr
	DEJOURS (P.)		GRELLET (M.)
Physique médicale	GOUCEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE		
	ABOULKER (P.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	AMELINE (A.), pr. s. ch.		LEPAGE (F.)
	HUGUIER (J.)		MAYER (M.)
Clinique chirurgicale . . .	OLIVIER (G.)		RAVINA (J.)
	PADOVANI (P.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	POILLEUX (F.)		OFFRET (G.)
	ROUX (M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
Clinique médicale	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)	Médecine légale	GAULTIER
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur en Chef M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires } M^{mes} CONTET (J.), FORGET (F.),
M^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Ce bien faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance infinies.

A MON FIANCE

A MES FRERES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0039

A mon Maître, le Professeur Paul MILLIEZ

qui m'a fait le grand honneur de présider
cette thèse.

Avec une immense et constante bienveillance, il
n'a cessé de tracer mon chemin, et m'a enseigné ce que
la Médecine a de Vrai et d'Humain.

Il sera toujours pour moi un guide et un exemple.

Je ne saurais lui exprimer toute ma gratitude et
ma respectueuse admiration.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Leur Enseignement m'a été infiniment précieux.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression
de ma très profonde reconnaissance.

Messieurs les Professeurs PASTEUR VALLERY-RADOT

S. de SEZE

F. COSTE

R. DEGOS

J. HAMBURGER

J. BERNARD

J. DEBEYRE

Messieurs les Professeurs Agrégés

R. WOLFROMM

A. DOMART

C. LAROCHE

Messieurs les Docteurs

A. LAMBLING

A. NETTER

M. KAPLAN

D. FRITEL

B. HALPERN

G. LAGRUE

A. LICHWITZ

P. BANZET

A Monsieur le Docteur A. MEYER-HEINE

A Monsieur le Docteur E. CHARTRAIN

qui m'ont tant aidée dans ce travail.

Aux Docteurs L. COURNOT

P. SAMARCQ

H. XIMENES

Dès 1827, Richard BRIGHT individualisait, parmi les multiples symptômes des néphrites, ceux qui traduisent une atteinte cardio-vasculaire. Depuis lors, cliniciens, biologistes, physiologistes ont multiplié leurs travaux afin de préciser les relations existant entre les deux systèmes : rénal et vasculaire.

Grâce à eux, nos connaissances ont largement progressé. POTAIN, VAQUEZ, puis WIDAL ont, les premiers, jeté les bases d'une vaste classification physiologique des différentes néphrites.

Expérimentalement, la reproduction d'une hypertension par différents modes d'agression rénale a confirmé le rôle du rein dans la genèse de la maladie vasculaire.

Néanmoins, nous ne connaissons pas encore avec précision la succession des faits qui, à partir d'une néphropathie de gravité souvent modérée, aboutissent à une hypertension parfois sévère.

En Clinique, les moyens d'investigation du système vasculaire sont très limités :

- la palpation des troncs artériels donne des renseignements certes intéressants mais avant que ces vaisseaux, de calibre relativement important ne soient indurés, les petites artères et artérioles sont souvent déjà profondément altérées.

- l'examen du Fond d'Oeil était jusque là la seule exploration valable : elle rend compte de l'état des vaisseaux rétiniens, jugeant de leur calibre, de leur paroi et de leur trajet. Aussi est-il possible d'évaluer assez justement le degré d'artériosclérose. Encore faut-il souligner le caractère obligatoirement restrictif d'un tel examen, n'explorant qu'un étroit territoire.

- les biopsies musculaires ou cutanées sont des gestes difficiles à pratiquer couramment. Leurs résultats ont d'ailleurs été décevants.

C'est pourquoi nous avons recherché s'il était possible de dépister d'éventuelles modifications vasculaires, non pas limitées à quelques artères ou artérioles, mais étendues sur l'ensemble du réseau vasculaire.

La Piézographie artérielle nous a paru répondre à cet objet : c'est l'étude des variations de la pression intra-artérielle au cours d'une révolution cardiaque, par la palpation percutanée effectuée à l'aide d'appareils de mesure

électroniques. Les variations de la pression intra-artérielle reflètent l'ensemble des phénomènes circulatoires. L'analyse du tracé, interprété en fonction des données physiques et physiologiques, permet de faire la discrimination des principaux phénomènes qui nous intéressent, tels la Sclérose Artérielle et les modifications de la Résistance Périphérique.

Le but de notre étude, effectuée sur 180 patients, est donc :

- de préciser le retentissement vasculaire de l'Insuffisance Rénale en l'absence de toute hypertension.
- de rechercher si certaines néphropathies s'accompagnent plus volontiers que d'autres d'altérations piézographiques.
- de comparer l'état de l'arbre vasculaire dans les différentes catégories d'hypertensions, et ceci surtout chez le sujet jeune.

Ainsi, serons-nous amenée

à rappeler dans un premier chapitre les faits connus, tant expérimentaux que cliniques, relatifs aux rapports unissant la Pathologie Rénale et Vasculaire.

à exposer dans un second chapitre ce qu'est la Piézographie Artérielle, quelles sont ses bases physiques et physiologiques.

puis, dans le troisième chapitre, nous relaterons nos propres résultats obtenus d'une part, chez des sujets atteints de néphropathie sans hypertension, d'autre part, chez des hyper-

tendus avec ou sans participation rénale.

Nous discuterons ensuite ces résultats avant d'en tirer nos propres conclusions.

o

o

o

P R E M I E R E P A R T I E

=====

LES LÉSIONS VASCULAIRES D'ORIGINE RENALE

FAITS EXPÉRIMENTAUX, CLINIQUES ET ANATOMIQUES

I - LES FAITS EXPERIMENTAUX

[illegible]

L'HYPERTENSION D'ORIGINE RENALE

Dans certaines conditions, les perturbations du fonctionnement renal sont capables d'engendrer une hypertension artérielle.

GOLDBLATT, le premier, réalise ces conditions en ischémiant un rein par clampage partiel de l'artère rénale au moyen d'une vis. Par la suite, se sont succédées des variantes de cette technique : ligature de l'aorte entre les artères rénales, ligature de l'artère rénale ou de l'une de ses branches principales.

L'ischémie rénale peut être obtenue également par la compression globale de l'organe. PAGE, en 1939, enserme le rein dans une capsule de cellophane. D'autres auteurs le compriment en un sac de latex, de soie ou de coton, ou encore en moulant autour de l'organe une capsule de triacétate de cellulose.

Dans tous les cas, apparaît une périnéphrite, elle-même responsable de l'hypertension artérielle secondaire.

Cette dernière peut également être provoquée par une ischémie rénale localisée (exclusion d'une portion de parenchyme rénal enserrée en un fil de coton).

Chez le chien, une néphrectomie partielle, complétée quelques semaines plus tard par l'ablation du rein controlatéral, elle-même suivie de resections partielles successives du rein opéré en premier lieu, aboutit elle aussi à la constitution d'une hypertension (PAESSLER et HEINEKE).

La néphrectomie bilatérale n'a enfin été possible que plus tard, lorsqu'on a eu suppléé à la fonction rénale une dialyse, sans que soient modifiés ni la masse sanguine, ni l'équilibre électrolytique.

Reproduire chez l'animal les néphropathies aiguës ou chroniques telles qu'elles sont observées chez l'homme est difficile. On a pu réaliser de tels faits, mais de façon encore imparfaite, grâce à l'injection de sels de métaux lourds, de sérums néphrotoxiques, ou encore, par l'irradiation massive des deux reins. Dans tous ces cas, apparaissent plus ou moins rapidement des lésions vasculaires, tandis que s'élèvent les chiffres de la pression artérielle.

Ni l'énervation du pédicule rénal, ni la sympathectomie ne modifient cette hypertension d'origine rénale; celle-ci n'est donc pas d'origine nerveuse.

Elle n'est pas non plus la conséquence d'une gêne mécanique circulatoire ; en effet, la compression complète de l'aorte au-dessus des artères rénales n'entraîne pas d'hypertension.

En fait, il semble bien s'agir d'un mécanisme humoral : une expérience supplémentaire confirme cette hypothèse : lorsqu'on greffe au cou d'un chien le rein restant après une néphrectomie unilatérale, et que l'on comprime l'artère rénale

du rein greffé, la tension artérielle s'élève.

Ainsi donc, est prouvé indéniablement le rôle du rein dans la création de graves désordres vasculaires.

o

o o

Il n'entre pas dans nos desseins d'exposer en détail la physiopathologie de tels faits.

Rappelons néanmoins l'ambivalence de la Fonction Rénale.

Cet organe est en effet doué de propriétés anti-hypertensives ; c'est la défaillance de ce rôle de protecteur qui engendre l'élévation tensionnelle secondaire à la destruction du parenchyme rénal.

Déjà KOLFF and PAGE ont abaissé les chiffres tensionnels d'animaux binéphrectomisés en les perfusant à travers les reins d'un animal normal.

Plusieurs auteurs, grâce à la greffe ou la transplantation rénale, ont pu prévenir l'hypertension rénoprive ou même la supprimer (GROLLMANN, BLAQUIER and Coll, MUIRHEAD and Coll.). Cette propriété n'appartient plus à présent au seul domaine expérimental et MERRILL a ramené à des chiffres normaux la pression artérielle d'un sujet atteint de mal de BRIGHT en transplantant le rein du frère jumeau du malade.

Ce pouvoir hypotenseur est totalement indépendant de la fonction sécrétrice ; l'efficacité de la greffe n'est en rien modifiée par la suppression de son rôle excréteur.

Certains auteurs, (BING and SONDER) ont suggéré que le facteur hypotenseur résidait surtout dans la médullaire car l'ablation de celle-ci est plus particulièrement génératrice d'hypertension; mais d'autres expérimentateurs ont constaté que si la médullaire externe est capable de corriger en partie les troubles ainsi engendrés, celle de la corticale est plus active (MUIRHEAD and Coll.).

Le deuxième aspect de la Fonction Rénale est illustré par les expériences de PAGE : le rein sain était hypotenseur ; le rein ischémié devient un redoutable agent hypertenseur : il fabrique alors des substances vaso-pressives diverses : la Phérentasine, amine pressive apparaissant dans le torrent circulatoire en cas d'altération rénale, le "Vaso-Excitator Material" de SHOCK, sensibilisant les vaisseaux à l'adrénaline, et surtout une substance protéique : la Rénine. La Rénine hydrolyse une globuline plasmatique inactive : l'Hypertensinogène en un polypeptide : l'Hypertensine I ou Angiotonine I ; celle-ci se transforme sous l'effet d'un enzyme plasmatique en un puissant hypertenseur : l'Hypertensine II ou Angiotonine II.

L'hypertensine provoque une rapide et importante vaso-constriction artériolaire, sans modifier le tonus capillaire.

La production d'hypertensine est rapide, brutale mais éphémère. Dans l'hypertension par ischémie rénale, la rénine est directement responsable de l'élévation tensionnelle des premières semaines. Durant cette phase, les lésions sont

parfaitement réversibles par l'ablation du rein ischémié, ou par la suppression du clampage. Mais après un certain laps de temps (trois mois environ chez le chien ou le rat) l'hypertension devient irréversible : on ne trouve plus de Rénine dans le torrent circulatoire. L'hypertension est alors devenue autonome et a échappé à sa cause première.

Un deuxième facteur extra-rénal est donc entré en jeu. Pour certains auteurs, il s'agirait d'un mécanisme nerveux (SAPUSTEN et REED-OGDEN) ; en effet, Nembutal ou Yohimbine abaissent les chiffres tensionnels en ce stade tardif, alors que les mêmes produits sont totalement inefficaces durant la première phase.

On a invoqué également une origine humorale à cette hypertension tardive (KOLF et PAGE) : le rein sain non seulement perdrait son pouvoir hypotenseur du fait même de l'action toxique de l'angiotonine à son égard, mais encore deviendrait lui-même doué de propriétés hypertensives.

pour son propre compte. La néphrectomie du rein atteint est alors inefficace, parfois même aggravante.

Il est inutile de souligner à quel point il est capital de dépister les hypertensions d'origine rénale au stade précoce, afin de pouvoir, en cas de néphropathie unilatérale, arriver à temps pour enlever le rein coupable.

o

o

o

L'athéromatose est loin d'être liée obligatoirement à la maladie hypertensive. Cette dernière, certes, peut favoriser l'apparition des dégâts anatomiques par le jeu mécanique de surdistension vasculaire, mais d'autres facteurs sont en cause : telles les modifications humorales protido-lipidiques, ou encore les dysfonctionnements endocriniens.

b) - l'ARTÉRIOSCLÉROSE et l'ARTÉRIOLOSCLÉROSE

Elle touche les artères de très petit calibre et surtout les artérioles (qui, selon MORITZ et OLDT, ont un diamètre extérieur inférieur ou égal à 50 μ)

Dans l'artériosclérose, les lésions histologiques sont très voisines mais s'étendent le long des petites artères.

En fait, les frontières entre Athéro et Artériolosclérose sont très mal tranchées.

L'artériolosclérose détruit intima et média, en associant un double processus de nécrose et de réparation.

Au stade de tout début, se produit un gonflement de l'intima et de la média : les fibres élastiques sont dissociées, déformées, turgescents ; les noyaux des cellules musculaires se pycnosent et les fibres élastiques se fragmentent.

Egalement précoce est la hyalinisation sous-endothéliale des petites artères et surtout des artérioles. Le matériel hyalin, d'origine dégénérative, est mis en évidence par un faisceau de colorations, (il devient rose avec l'hémaréose ou le van Gieson, vert avec le trichrome Masson et prend le P.A.S.).

Ce dépôt hyalin se répartit de façon variable : en larges granulations, en flaques, en lamelles. Considéré par certains comme une extra-vasation de mucopolysaccharides d'origine circulatoire au sein de la paroi vasculaire, il semble être, en fait, le résultat de la dégénérescence de la fibre musculaire.

Dans les formes plus évoluées, on voit du tissu élastique néoformé avec multiplication de fibroblastes plus ou moins différenciés.

Dans les cas graves, l'hyperplasie intinale, due à la prolifération des cellules conjonctives, est particulièrement exubérante, pouvant aller jusqu'à l'oblitération du vaisseau.

La fréquence avec laquelle est retrouvée la nécrose fibrinoïde est variable. Autrefois synonyme d'hypertension maligne, elle est considérée aujourd'hui comme une lésion nécrotique, pouvant survenir dans toutes les formes d'hypertension. Néanmoins, elle témoigne, en règle, d'une tendance évolutive sévère, et s'accompagne souvent d'importantes lésions rénales.

L'identification de la fibrinoïde se fait également grâce à des colorations spéciales, dont la plus spécifique est l'hématoxyline-phospho-tungstique qui la teinte en noir.

Ces différentes altérations, - oedème - hyalinose - hyperplasie - nécrose - coexistent souvent à des degrés divers.

L'Artériosclérose est bien une affection de système, diffuse, retrouvée communément mais l'extension aux artères rénales est plus particulière à l'hypertension.

LESIONS OBSERVEES DANS LA MALADIE HYPERTENSIVE ESSENTIELLE

L'intérêt de la biopsie rénale, dont l'usage s'est multiplié ces dernières années, réside dans la possibilité d'une exploration vasculaire à un stade plus précoce de la maladie ; cette exploration est à la fois statique et dynamique, puisqu'il a été possible, dans certains cas, de la renouveler à des périodes évolutives différentes.

Ainsi a été confirmé le caractère particulier donné par la maladie hypertensive à l'artériolosclérose : la précocité de l'extension aux artérioles rénales.

Tous les types de lésions sont possibles, des plus discrètes aux plus évoluées. Dans tous les cas, même les plus bénins, un spasme de l'artère afférente a été observé (SOMMERS). Puis se développent les stades successifs habituels : œdème, hyperplasie, hyalinisation, partielle le plus souvent, de l'intima puis de la média.

C'est seulement dans les formes graves qu'ont été observées l'hyperplasie conjonctive élastique de l'intima et la fibrose de la média des artères et préartérioles (SAMARCO, KIMMELSTIEL).

Les artères les plus fines sont touchées avec prédilection, et particulièrement les artérioles afférentes glomérulaires (SAMARCO, BELL, MORITZ, CASTLEMAN). Les artères

arciformes ou le tronc des artères radiées ne sont atteintes qu'à un stade tardif (GOUYGOU).

Classer ces lésions est délicat. La technique la plus fréquemment employée est celle de KERRICAN, ANDERSON et KEITH. (DIDIER et SCHWAB, CAIN, EVELYN, SALARCO). Elle consiste à mesurer sur une coupe le diamètre de la lumière vasculaire (L), celui de l'épaisseur de la paroi (W), et d'établir le rapport L/W.

Certaines conditions sont indispensables pour que la méthode soit valable : mesurer un nombre minimum de vaisseaux (dix au moins), choisir des artérioles dont le diamètre est compris entre des limites précises (15 à 80 μ), ne mesurer que les vaisseaux coupés transversalement.

La valeur normale de ce rapport est de 2. Elle a été unanimement trouvée diminuée en cas d'hypertension et le parallélisme des altérations anatomo-cliniques est constant. Ceci en dépit des lacunes de la méthode : en effet, la fibrose de la paroi ne s'accompagne pas toujours d'hypertrophie ; il existe des rétrécissements artériolaires purement fonctionnels. Certains auteurs ont même décrit une dilatation artériolaire précoce (MORITZ et OLDT).

MAC MAHON a suivi le long de l'arbre artériel, la variation des mesures suivantes : diamètre du vaisseau dans sa totalité, largeur de la lumière de la paroi, de la média et de l'intima. Normalement, la réduction de tous les chiffres est progressive et harmonieuse. En cas d'hypertension, elle est brutale. Il existe un véritable angle de convergence dont l'acuité est proportionnelle à l'intensité lésionnelle.

L'atteinte glomérulaire est relativement tardive au microscope optique (SAPHIROQ). Par contre, c'est à un stade très précoce, nous l'avons vu, que s'observent un gonflement, un oedème du tube contourné. Ces signes témoignent d'une ischémie rénale précoce, (SOMMERS, HATT et DONTCHEFF).

L'ARTERIOSCLEROSE DIFFUSE

Les biopsies musculaires (KEITH et WAGENLER, SAPHIROQ) ou cutanées, montrent les mêmes lésions, mais évoluant sur un mode mineur.

LESIONS VASCULAIRES DANS LES NEPHROPATHIES

- Les Néphropathies Hypertensives

Grâce aux progrès réalisés dans les méthodes d'exploration clinique, sont décelés de plus en plus de cas d'hypertension par Néphropathie Unilatérale : statistiquement, ces cas restent encore, en médecine courante, un diagnostic d'exception.

Par contre, l'investigation anatomique découvre une proportion extrêmement importante de Néphropathies Bilatérales totalement muettes cliniquement et responsables, vraisemblablement de la maladie vasculaire.

SAPHIR et (	sur	50	hypertensions	découvrent	43	néphropathies
TAYLOR						
HEPTHINS-(	"	51	"	découvre	22	"
TALL	(					
MILLIEZ	"	36	"	"	22	"
SALTZ et (	"	348	"	découvrent	13,4%	"
SOMMERS	(					

- Les Néphrites Ascendantes

L'importance des néphrites ascendantes n'est pas seulement liée à la fréquence avec laquelle on les retrouve en tant que facteur étiologique de l'hypertension. Elle tient également à l'intérêt qui s'est attaché récemment à cette affection, en raison de la possibilité, dans certains cas, de recourir à une thérapeutique spécifique.

En effet, il s'agit toujours d'une pyélonéphrite, c'est-à-dire d'une inflammation du parenchyme rénal, secondaire à une infection chronique des voies excrétrices basses. Ce qui caractérise les lésions, c'est leur topographie radiée, en bande, diffusant en rayons de roue de la région sous-pyélique vers la périphérie.

En cas d'hypertension, aucune particularité ne singularise les lésions vasculaires dans leur aspect néphrologique. Par contre, leur topographie est spécifique. Dans les néphrites ascendantes simples, les vaisseaux situés en dehors des zones pyélonéphritiques, sont absolument intacts. A l'opposé, en cas d'hypertension, l'angiopathie est diffuse ; certes elle est souvent sévère dans les secteurs pyélonéphritiques mais la gravité clinique de l'hypertension dépend du degré de l'atteinte vasculaire dans les régions non atteintes par le processus scléro-inflammatoire.

En cas de néphrite ascendante survenant chez un hypertendu, le stade vasculaire rénal est nettement en avance sur le stade clinique dans les zones lésées ; l'artériosclérose est alors en grande partie sous la dépendance de l'inflammation rénale (MILLIEZ, SAMARCQ).

- Néphropathies Glomérulaires

Toutes les classifications récentes reposent sur des données histo-physiologiques (FAUVERT, HAMBURGER, BELL, REUBI). On peut distinguer :

- Les Glomérulonéphrites inflammatoires, aiguës ou chroniques à prédominance exsudative.
- Les Néphropathies glomérulaires dégénératives, avec altération de la membrane basale des anses glomérulaires.

Il peut s'agir d'une néphrose lipoïdique, d'une néphrite nodulaire, d'une amylose, d'une néphropathie gravidique, d'une glomérulonéphrose diabétique ou d'une néphrite lupique.

- Les Néphropathies vasculaires : ce sont les Néphroangioscléroses bénignes ou malignes.

En cas d'hypertension, les lésions vasculaires observées ne diffèrent en rien de celles constatées chez les hypertendus sans lésions rénales décelables. Le stade lésionnel correspond au stade clinique, et ceci, quelle que soit la gravité de l'atteinte glomérulaire.

tensifs. Une confirmation de cette pathogénie très mécaniste a été apportée par un complément de l'expérimentation : le clampage d'une artère rénale mettant le rein à l'abri de ce déséquilibre circulatoire, préviendrait également l'apparition de détériorations histologiques, qui, par contre, envahissent l'autre rein. Mais JOHNSTON et MAHE d'une part, SCHAPFENBURG et GOLDEBLATT d'autre part, ont repris ces expériences et n'ont pu les reproduire.

Il est d'autres faits qui tendent à prouver que l'élévation tensionnelle n'est pas seule responsable de l'angiopathie, et qui confèrent au rein un rôle important.

B - LA PARTICIPATION RENALE DANS LA GENESE DES LESIONS

VASCULAIRES

Alors que certaines hypertensions évoluent durant une longue période avec un système vasculaire indemne, il est des cas où l'ischémie rénale est suivie très précocement, avant même que ne se modifient les chiffres tensionnels, d'une détérioration artériolaire généralisée. De même, lors de la constitution d'une néphropathie expérimentale, l'administration concomitante de Dibénamide prévient l'hypertension mais non l'angiopathie.

Cette dernière a pu également être produite après la création d'un infarctus renal par ligature d'une grosse branche de l'artère selon la technique de LOOMIS, ou celle de KOLETSKY,

après ligature bilatérale des uretères, après injection d'urines dans la cavité péritonéale.

Dans tous les cas se développe une artériolite nécrosante qui détruit électivement la média puis l'intima des artérioles et des artères de tout petit calibre. Ces lésions sont très voisines de celles observées dans les formes malignes des hypertensions observées en clinique. Seul, leur mode évolutif varie parallèlement à celui des signes cliniques : dans les formes suraiguës ou aiguës, se développe une nécrose fulminante. Lorsque la maladie progresse sur un mode subaigu ou chronique, au processus lytique s'associent des signes de régénération (hyperplasie et fibrose). La similitude avec les altérations décrites dans les hypertensions chez l'homme est là encore frappante.

Cependant, ces mêmes lésions d'artériolonecrose ne sont pas l'apanage exclusif des dysfonctionnements rénaux. Elles ont pu être obtenues expérimentalement par d'autres méthodes, et notamment par la surcharge chlorurosoyée et l'intoxication par la Desoxycorticostérone.

C'est pourquoi, on a voulu faire des désordres hydro-électrolytiques le mécanisme responsable des altérations histologiques secondaires :

Le passage du sodium en quantités excessives à travers la membrane des cellules musculaires lisses des artères conduirait à la création de perturbations métaboliques graves, d'où oedème et nécrose cellulaire, (TOUSSAINT et VERNIORY).

Cette hypothèse repose sur la conjonction de plusieurs faits : l'hypertension rénoprive ne se manifesterait que chez les chiens dont le volume du liquide extra-cellulaire aurait doublé de valeur (LEONARDS et HEISLER) ; le volume du compartiment extra-cellulaire, mesuré par l'espace de diffusion à l'eau lourde, augmente toujours chez les chiens rendus anuriques par la ligature des uretères, même lorsque ces animaux sont mis à un régime sec. Les chiens néphrectomisés soumis à de fortes surcharges de ClNa, développent en quelques jours une forme accélérée d'hypertension (ORBISON et coll. MASSON et coll.)

Les bilans ioniques effectués chez de tels animaux, (MUIRHEAD et JONES) ont décelé une entrée de sodium dans le compartiment cellulaire en échange de la sortie d'une quantité non équivalente de potassium.

Néanmoins, ces différents arguments ne sont pas encore assez solides ni concordants pour permettre d'ériger en certitude ces hypothèses qui demeurent encore à l'état de suggestions.

En fait, les modes d'agression qu'use le rein contre le système vasculaire doivent être multiples, car les mêmes lésions apparaissent en cas d'ischémie rénale ou d'insuffisance rénale.

L'un de ces mécanismes semble lié à la libération de substances vasopressives qui agiraient directement sur la paroi artérielle.

En effet, l'injection de Rénine chez le rat ou chez le chien provoque des lésions vasculaires étendues avec né-

crose artériolaire (MASSON, CORCORAN et PAGE).

In vitro, la kénine semble altérer la distribution du sodium et du potassium : elle abaisse les taux de créatine et de phosphore de l'aorte du rat, tandis qu'elle augmente l'activité de l'A.T. PASE de l'actomysine aortique (REED).

Sa participation dans l'hypertension essentielle est encore douteuse.

Certains faits tendraient à lui faire jouer un rôle de premier plan, en particulier son dosage dans le sang circulant : le taux de l'hypertensine est deux fois plus élevé chez le sujet porteur d'une hypertension bénigne que chez le sujet sain, 20 fois plus en cas d'hypertension maligne (SILVER).

On a trouvé des résultats analogues en ce qui concerne les autres substances pressives.

C - QUE DOIT-ON CONCLURE ?

Les néphropathies engendrent-elles une maladie artérielle ou artériolaire, elle-même responsable des troubles mécaniques ? A l'opposé, est-ce l'hypertension artérielle qui crée les dégâts anatomiques ?

En fait, ces trois syndromes sont étroitement liés et la conjonction des deux facteurs, rénal et vasculaire, semble à la fois précipiter et aggraver l'évolution lésionnelle.

On sait que la localisation rénale de l'artériolo-sclérose se voit essentiellement dans l'hypertension, mais on ne peut en déduire s'il s'agit là d'une cause ou d'une conséquence.

Dans les hypertensions les plus bénignes, alors même que le réseau artériel est histologiquement indemne, existerait nous l'avons vu, un spasme de l'artère afférente du glomérule. Il lui est souvent associé quelques discrètes modifications, à type de gonflement nuageux de tubules contournés. SOMMERS, RELMAN et SMITHWICK voient en ces signes le témoignage d'une ischémie rénale précoce, qui, elle-même, aggraverait les lésions et favoriseraient l'apparition des stades ultérieurs.

o

o o

Ce cercle vicieux est retrouvé dans la phase tardive de l'hypertension, obtenue après striction d'une artère rénale. Le déclampage tardif reste sans action appréciable sur les chiffres tensionnels. Par contre, si on lui associe la néphrectomie du rein antérieurement sain, on peut voir disparaître l'hypertension. Ce rein est devenue le siège de lésions artérielles diffuses, qui sont, elles, responsables du pouvoir hypertenseur secondairement acquis (MILLIEZ).

o

o o

Grâce aux constatations de la microscopie électronique, HATT et DONTCHIEFF ont élaboré une hypothèse expliquant la genèse des lésions d'artérionécrose. Ces auteurs ont étudié l'état des vaisseaux du rein, à différentes phases évolutives, chez le rat rendu hypertendu par une ischémie rénale du type PAGE, selon la technique modifiée par MEYER et ZBINDEN (néphrectomie unilatérale suivie de l'enveloppement du rein restant dans une capsule de rhodoïde).

- rapidement, la paroi artérielle s'oedématie, les cellules musculaires lisses deviennent turgescents.
- puis, les lésions se précisent : les cellules musculaires lisses deviennent plus claires, perdent leur structure fibrillaire, tandis que se gonflent les mitochondries et que la membrane cellulaire semble être sous tension. Parallèlement, est notée une altération de la couche endothéliale.

Tous ces signes sont d'autant plus marqués que l'artère est plus petite, que la périnéphrite est plus ancienne.

Au 20ème jour, sont touchées les artérioles afférentes, tandis que les artères interlobulaires sont encore indemnes. Ces faits corroborent donc les résultats indiqués antérieurement, soit au cours des biopsies rénales faites chez les hypertendus, soit au cours des angiopathies expérimentales.

Les auteurs pensent donc que cet oedème intramural serait la conséquence du passage plasmatique ou d'une fraction plasmatique à travers l'endothélium, ou la limitante interne jusque dans la média.

Or les plaques d'oedème sont situées en regard de la base de chaque cellule endothéliale, et non pas devant l'hiatus intercellulaire.

D'autre part, certaines cellules endothéliales sont le siège d'une infiltration hémosidérinique, témoin du passage de l'hémoglobine.

La perméabilité de la cellule endothéliale pour certaines substances a pu d'ailleurs être prouvée expérimentalement.

Dans le premier stade se produit donc la transudation plasmatique à l'intérieur de la cellule endothéliale.

Puis celle-ci se poursuit à travers la limitante interne, sans doute à la faveur de pores néoformés qui disparaissent quand l'équilibre osmotique est rétabli de part et d'autre de la membrane.

Cette anomalie de la perméabilité artériolaire serait vraisemblablement liée à l'hypertension intra-rénale, elle-même secondaire à la périnéphrite que crée la capsule. Peut-être le déséquilibre hydroélectrolytique lié à la néphropathie agit-il comme facteur aggravant ?

Enfin, dans un deuxième temps, le passage de substances protéiques dans le tissu vasculaire, ou l'oedème de la média, sont peut-être capables, eux- aussi, de libérer des substances vaso-pressives. JIMENEZ DIAZ et DENGLER ont isolé, à partir de fragments d'artères normales, un substrat protéique qui, mis en contact avec du plasma, donne naissance à des substances hypertensives.

Tel est le stade de nos connaissances actuelles en ce domaine.

Bien des mystères persistent encore qui demandent, pour être éclaircis, une poursuite des recherches avec persévérance.

o

o o

DEUXIEME PARTIE

LA PIEZOGRAPHIE ARTERIELLE

BASES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

- INSTRUMENTATION -

- INTERPRETATION DES TRACES -

LES PRINCIPES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

DE L'HEMODYNAMIQUE

Une meilleure compréhension des faits sera facilitée si l'on représente schématiquement le système vasculaire par une chambre de compression élastique, avec, à un pôle la pompe de l'éjection cardiaque, et à l'autre pôle, le drainage vers le lit vasculaire périphérique.

Trois facteurs entrent donc en jeu dans un tel système :

- le système de chasse,
- le conduit de transmission, à propos duquel nous étudierons la célérité de l'onde de pression,
- le réseau artériolo-capillaire où s'amortissent et rebondissent les forces de pression, déterminant en grande partie les ondes de réflexion.

I - LE SYSTEME DE CHASSE

=====

A chaque systole, le ventricule gauche propulse une certaine quantité de sang, environ 62 cm³. En même temps est transmise une onde de pression dont la valeur au départ est égale à celle qui règne dans le ventricule gauche.

Cette onde de pression va se propager tout au long de l'arbre vasculaire, à une vitesse propre, différente de celle du flux sanguin, et que, pour des raisons de commodité, nous appellerons, avec d'autres auteurs, "célérité".

La durée de la chasse systolique est très courte : environ un quart de seconde. Mais les 2/3 du volume du sang éjecté à chaque systole sont lancés en moins de 10/100e de seconde, et la quantité restante est déversée dans les 5/100e de seconde suivants. Déjà, la première partie de l'ondée ventriculaire suffit à dilater largement les artères, mais elles devront se distendre encore lorsqu'afflue le reste du sang. Cette surdistension est le résultat d'une vaso-dilatation tant active (peut-être d'origine réflexe) que passive (sous l'effet de la poussée provoquée par l'arrivée de la colonne sanguine).

Les parois artérielles peuvent en effet emmagasiner une véritable réserve d'énergie ; ce stock énergétique est possible du fait de l'asynergie entre la vitesse du flux circulatoire et la célérité tout au long de l'arbre vasculaire.

II - LE SYSTEME DE TRANSMISSION

=====

Il assure un flot régulier et égal à travers tout le système artériel jusque dans les capillaires. Suivant la taille et la nature des artères, les conditions seront différentes.

1°) - L' AORTE

En raison de son extensibilité, l'aorte stocke près de la moitié de la quantité du sang chassé par le ventricule gauche, lors de la systole. Durant la diastole, le sang s'écoule vers les artérioles et les capillaires grâce au retour sur elles-mêmes des parois artérielles. L'aorte avec ses grosses branches agit donc comme une véritable chambre de compression élastique et propulse la colonne sanguine vers les artérioles et les capillaires.

Les relations, dans l'aorte, entre la propagation de l'onde de pression et celle du flux sanguin, se font selon des lois précises (WIGGERS).

Durant les 4/100 de seconde qui suivent le début de la systole (a,b) se produisent simultanément une puissante chasse sanguine et une montée rapide de la pression. Durant les 4 ou 5/100 de seconde suivante (b,c) la pression monte plus lentement pour atteindre un maximum ; mais, déjà, la rapidité du courant sanguin est moindre.

Puis la vitesse de l'ondée sanguine et la pression diminuent progressivement toutes deux (c,d). Au moment de la

fermeture des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire juste avant la diastole, la pression décroît brutalement et le flux sanguin subit transitoirement un mouvement rétrograde (schéma n° 1).

L'énergie restante est utilisée pendant la diastole pour chasser le sang stocké dans les artères distendues, vers les artérioles et les capillaires. Dans la crosse aortique, la pression atteint donc son maximum au milieu de la systole pour tomber aux chiffres les plus bas à la fin de la diastole.

En moyenne, le diamètre de l'aorte thoracique s'élargit de 3 à 4 %, celui de l'aorte abdominale de 1,5 %, celui de la fémorale de 2 %, sous l'effet de la pression interne.

Mais il existe de plus, des variations dans le sens longitudinal. Cet allongement pourrait même être plus important que la dilatation transversale du moins "in vitro". En fait, l'étude des artères in situ montre l'existence d'une cause d'erreur importante due au fait que les vaisseaux sont encerrés dans le tissu conjonctif avoisinant ; il n'est donc pas possible d'assimiler une artère à un tube élastique parfait.

2°) - LES ARTERES PERIPHERIQUES

L'aorte était une artère élastique. Les artères périphériques (carotide, brachiale, radiale, fémorale, etc...) sont du type musculaire. En se contractant, les fibres musculaires lisses circulaires rétrécissent le diamètre du vaisseau. Cette vaso-constriction peut-être active, due à la mise en jeu des nerfs vaso-moteurs, ou passive, secondaire à une modifica-

tion brutale de la pression à l'intérieur même du conduit vasculaire.

Les artérioles jouent le rôle de robinet, et contrôlent l'écoulement du flux sanguin entre artères et capillaires. La bifurcation et la naissance de collatérales ralentissent également la transmission de l'onde de pression et entraînent une dissipation de l'énergie. Les dispositions anatomiques sont les plus favorables pour réduire cette perte énergétique : les tiges artérielles importantes se divisent à angle obtus en branches de taille à peu près égales. Néanmoins, la pression moyenne décroît rapidement de l'aorte vers les rameaux périphériques (schéma n° 2).

Dans les artères périphériques, la divergence entre la vitesse de transmission des ondes et celles du flux sanguin est encore plus nette que dans l'aorte.

Pendant la diastole, la courbe de pression décline progressivement, tandis que celle du courant sanguin suit un plateau horizontal.

Si dans un tronc artériel de taille moyenne, la pression moyenne est de 100 mm de mercure, avec une oscillation maxima de 80 à 140 mm, la vitesse du flux sanguin est d'environ 12 cm/seconde.

Ces chiffres ne diminuent pratiquement pas jusqu'aux toutes petites artères qui font partie du système de distribution. Et là, très brutalement, sur une distance de 1/2 à 1 cm, la pression chute à 50 - 60 mm de mercure, et dans les capillaires, sur une longueur de 0,05 cm, elle tombe à 15 - 30 mm de mercure.

La CELERITE de l'onde de pression, et c'est là une notion importante, dépend essentiellement de l'extensibilité de l'artère. Cette extensibilité est fonction du diamètre du vaisseau, de l'épaisseur de sa paroi, et du coefficient d'élasticité de celle-ci. Ces trois éléments sont profondément modifiés en cas d'artériosclérose.

La valeur de la célérité, "C", a été exprimée par MOENS en la formule :

$$C = K g \frac{Ea}{Wd}$$

dans laquelle :

- K : est une constante
- g : l'accélération due à la gravité
- a : l'épaisseur du mur artériel
- d : le diamètre de l'artère
- W : la densité du liquide
- E : le coefficient d'élasticité longitudinale
ou module d'YOUNG

Ainsi définie, la célérité est inversement proportionnelle à l'extensibilité de la paroi artérielle, et donc accélérée en cas de sclérose vasculaire.

L'étude histologique de la paroi vasculaire corrobore ces faits : non seulement les proportions d'élastine et de collagène, mais encore la disposition des fibres de colla-

gène peuvent modifier le module d'élasticité, et donc la célérité. On pourrait ainsi déceler l'artériosclérose à un stade très précoce.

La célérité est également inversement proportionnelle au diamètre du vaisseau ; elle s'accélère donc de l'aorte thoracique, (où sa vitesse est de 400 centimètres par seconde) vers la périphérie (1.000 centimètres par seconde dans l'artère fémorale) (MAC DONALD et TAYLOR).

Notons de plus que la célérité est également fonction de la pression et de la fréquence cardiaque.

Cette onde de célérité, se propageant le long des troncs artériels, va atteindre les rameaux les plus fins que nous dénommerons "le système de distribution."

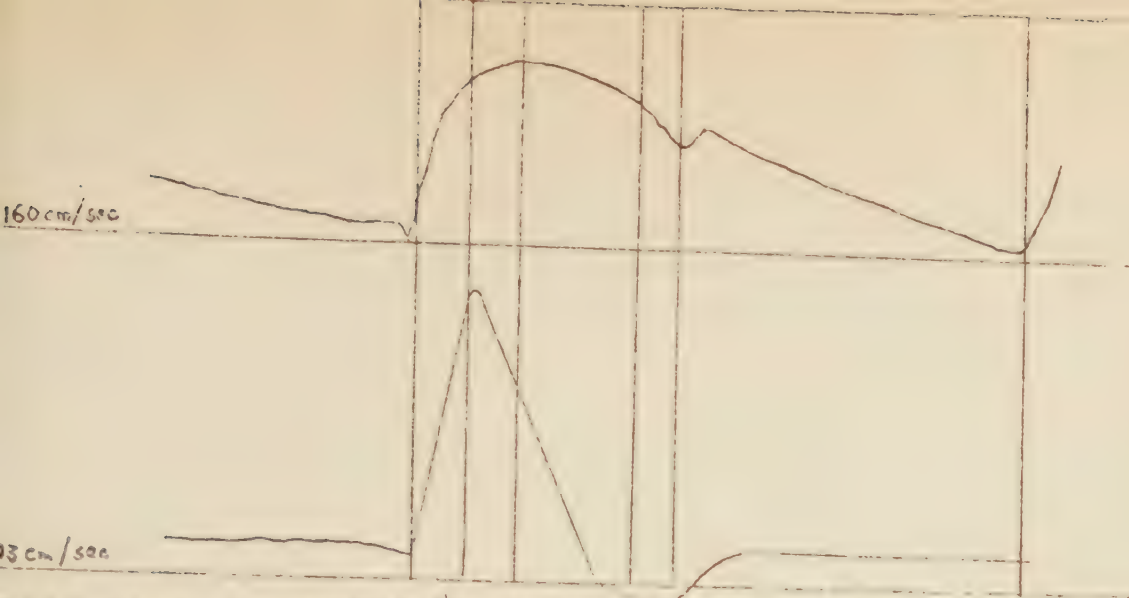


Fig.1. Evolution simultanée de l'onde de Pression et de celle du Flux sanguin.
(d'après WIGGERS,

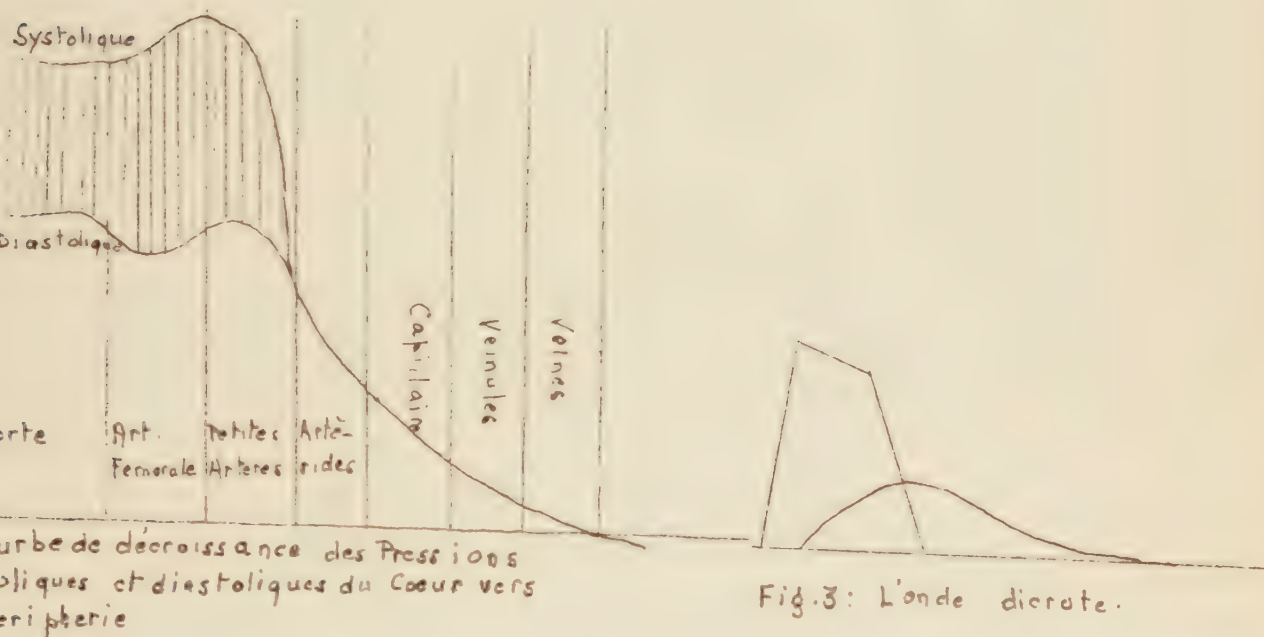


Fig.3: L'onde diastolique.

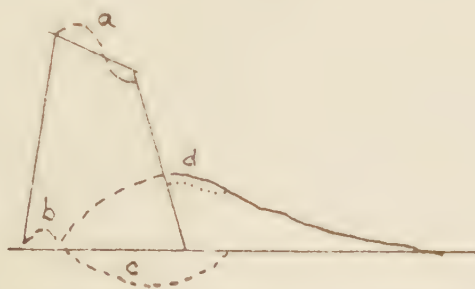


Fig.4: Différents éléments modifiant le tracé piézographique fondamental.

a: ondes négatives.

b: ondes locales.

c: ondes de "dépression" suites em branchements.

III - LE SYSTEME DE DISTRIBUTION

=====

Il est constitué par le réseau artériolo-capillaire. Progressivement, le calibre artériolaire se réduit, tandis que s'amenuise la tunique musculaire. Dans les artérioles de très fin calibre ou "métartérioles", les fibres musculaires se sont raréfiées, et celles-ci sont pratiquement absentes dans les capillaires.

Les "métartérioles" subissent, à intervalles réguliers, des contractions qui réduisent leur calibre et ralentissent le courant circulatoire vers les capillaires.

Le flux sanguin se ralentit très brutalement dans la région transitionnelle entre les artérioles et les capillaires: c'est à ce niveau que la somme des aires de section vasculaire est maxima, (leur surface totale atteint près de 500 fois l'aire de section de l'aorte.).

Ainsi, le flux sanguin circule à une vitesse approximative de 20 centimètres par seconde dans l'aorte, à 12 centimètres par seconde dans les troncs artériels, à 0,9 centimètre par seconde dans les capillaires rétinien (WIGGERS).

La perte énergétique se situe donc à la fin du système artériolaire, lorsque celui-ci se résout en un labyrinthe de fins rameaux. Ceci explique que l'arbre artériel soit un conduit dans lequel circule un liquide sous une pression élevée.

L'onde de pression va être également très modifiée par l'obstacle que constitue le brusque changement de calibre des rameaux vasculaires.

Considérons, pour comprendre ce qui se passe, un conduit élastique terminé par un obstacle rigide : l'onde de pression arrivant sur cet obstacle se réfléchit et repart en sens inverse ; il s'agit d'une véritable onde "en écho", de valeur absolue, de forme et de célérité identiques à l'onde primaire.

Si l'obstacle est remplacé par un rétrécissement du conduit, l'onde réfléchie garde la même célérité mais sa valeur absolue est toujours inférieure à celle de l'onde primaire. Plus le goulet est étroit, plus la **valeur** de l'onde réfléchie se rapproche de celle de l'onde primitive.

La traduction la plus importante de ce phénomène est l'onde dicrote, qui se superpose sur la pente descendante diastolique du complexe primaire, et traduit la réflexion au niveau des vaisseaux péphériques (schéma n° 3).

L'importance des Réflexions Péphériques n'a pu être mesurée directement mais elle a été évaluée d'après les mesures de la vitesse de l'onde centripète.

D'après les calculs effectués par TAYLOR ou RONNIGER l'amplitude de l'onde due aux réflexions nées dans le réseau péphérique du lit fémoral, atteindrait 50 % de celle de l'onde primaire.

Le rétrécissement du calibre artériel au niveau de la jonction artériolo-capillaire a un rôle essentiel dans la détermination de la Résistance Périphérique Totale.

LA RESISTANCE PERIPHERIQUE

La Résistance Périphérique est en effet inversement proportionnelle au diamètre du vaisseau, comme le donne la formule qui définit la Résistance "R" d'un vaisseau

de longueur l

de diamètre r

$$R = \frac{8 l}{\pi r^4} \times v$$

v étant la viscosité sanguine.

Le débit cardiaque "D" dépendant en partie du diamètre vasculaire, on conçoit que la Résistance Périphérique soit inversement proportionnelle au débit, telle que l'exprime l'équation :

$$R = \frac{P}{D}$$

P étant la pression

Le débit cardiaque est le rapport du volume "V" circulant en un temps donné "T".

On a donc :

$$R = \frac{P}{V/T}$$

Faisons une analyse dimensionnelle de cette grandeur:

$$\text{Pression} = \frac{(\text{Force})}{(\text{Surface})} = \frac{(\text{Force})}{(\text{Longueur})^2}$$

$$\text{Volume} = (\text{Longueur})^3$$

$$\text{d'où R} = \frac{(\text{Force}) \cdot (\text{Temps})}{(\text{Longueur})^2 \cdot (\text{Longueur})^3} = \frac{(\text{Force}) \cdot (\text{Temps})}{(\text{Longueur})^5}$$

Donc, l'unité C.G.S. sera la $\frac{\text{dyne.seconde}}{\text{cm}^5}$

La formule pratique, à partir des valeurs mesurées, a été donnée par OTTO FRANK, puis confirmée par WIGGERS

•

$$\text{R exprimée en } \frac{\text{dynes.seconde}}{\text{cm}^5} = \frac{\text{P} \times 1332}{\text{D}}$$

P étant la pression en mm de mercure,

D étant le débit en cm³ par seconde

1332 étant un facteur de conversion.

D'autres unités ont été proposées par divers auteurs (telle l'unité de GREEN, qui chiffre la pression en mm de Hg, et le débit en cm³ par minute). Mais cette unité est difficilement adaptable en physiologie humaine.

Les chiffres moyens des résistances périphériques sont compris entre :

$$1250 \text{ et } 2750 \frac{\text{dynes.seconde}}{\text{cm}^5}$$

En cas d'hypertension, ils sont habituellement majorés, variant en moyenne de :

$$2000 \text{ à } 5800 \frac{\text{dynes.seconde}}{\text{cm}^5}$$

Néanmoins, l'élévation de "R" pour être fréquente, n'est pas absolument constante. Elle n'est pas non plus parallèle à la majoration des chiffres tensionnels. D'autres facteurs entrent en jeu, et notamment les modifications de l'élasticité des grosses artères, liées presque toujours à l'artériosclérose.

o

o o

EN CONCLUSION, la Pression Intra-Artérielle est la résultante :

- 1^o) d'une pression motrice, centrifuge,
c'est l'Ejection Ventriculaire
- 2^o) de pressions dynamiques dues à la propagation
de l'onde.
- 3^o) de pressions centripètes dues au freinage de la
masse sanguine dans les étroits et tortueux
canaux périphériques.

L'analyse de la courbe décrite par la courbe de pression durant une révolution cardiaque permet d'étudier l'importance respective de ces composantes :

- contraction cardiaque
- extensibilité artérielle
- résistance périphérique

Encore faut-il tenir compte des facteurs surajoutés modifiant légèrement le diagramme de l'onde (schéma n^o 4)

Celui-ci se déforme progressivement lors de son trajet dans l'aorte et les troncs artériels : la célérité n'est pas en effet identique pour toutes les phases de l'onde : le pied de la courbe se déplace plus vite que le sommet, qui est lui-même transmis plus rapidement que la partie terminale.

La forme générale du tracé diffère donc suivant qu'il est enregistré dans l'aorte, la radiale, la fémorale, la pédieuse.

D'autre part, il existe des variations locales :

- Sur l'aorte et ses gros troncs, on peut observer des ondes dites "stationnaires", oscillant autour d'un point situé dans l'aorte thoracique descendante (HAMILTON). Leur importance pratique est négligeable.
- De plus, lors d'une bifurcation, l'onde de pression, venue du tronc principal, va se propager dans les deux rameaux secondaires ; mais sa réflexion sur le lieu même de l'embranchement donne naissance à une onde rétrograde, centripète, et de sens négatif. Cette fois-ci, il s'agit d'une onde non pas "de pression", mais de "dépression". Son importance est proportionnelle au calibre des collatérales, et à la valeur de l'angle de bifurcation. Sa valeur absolue est toujours minime. Selon HAMILTON, les ondes de réflexion dues aux bifurcations des grosses artères sont négligeables par rapport aux réflexions périphériques.
- Enfin, si le tracé est enregistré sur une petite artère terminale, (telle la radiale) les réflexions locales peuvent amener de sérieuses perturbations.

La première méthode d'exploration a été la palpation directe des artères superficielles, appréciant grossièrement à la fois pression et dilatation.

- LUDWIG, le premier, mesura la pression par voie sanglante au moyen d'un manomètre enregistreur. Des améliorations ont été apportées par la suite à cette méthode, (dispositif optique d'OTTO FRAUOK). Et actuellement, c'est toujours le même principe qui est utilisé, sous une forme très perfectionnée, lors du cathétérisme intra-artériel et cardiaque.

Mais ces moyens sanglants présentaient de sérieux inconvénients : outre le "stress", ils créaient de profondes modifications circulatoires locales et donnaient des résultats variables suivant l'orientation de l'aiguille.

- MAREY voulut alors tourner ces difficultés en utilisant une méthode indirecte, transcutanée. Il enregistra, après amplification, les déplacements d'une plaque d'ivoire appliquée par un ressort sur une artère périphérique par l'intermédiaire du revêtement cutané.

C'était donc la dilatation artérielle qu'il mesurait.

En dépit de la grande inertie de l'appareil et des grandes difficultés opératoires, MAREY obtient des courbes intéressantes, à partir desquelles il a décrit le phénomène de dicrotisme du pouls.

Il existe actuellement d'autres sphygmographes, plus perfectionnés.

- La plethysmographie mesure l'augmentation de volume d'une masse tissulaire, telle la pulpe d'un doigt.

- Un grand progrès fut réalisé quand, en 1936, D.M. GOMEZ et A. LANGEVIN mesurèrent la pression intra-artérielle par voie externe :

c'est la PIEZOGRAPHIE ARTERIELLE

Une des conditions de réussite de leur entreprise réside dans le conditionnement du système de détection : ce système comporte deux parties : la partie périphérique, rigoureusement plane, dite "anneau de garde", s'appuie sur la masse tissulaire inerte ; cet anneau de garde enserme excentriquement le "palpeur" qui est destiné, lui, à être placé sur l'artère à explorer ; la dimension du "palpeur" est très légèrement inférieure à celle de l'artère. Ainsi, peut être éliminée l'élasticité des tissus avoisinants. Et, de fait, il a pu être démontré, tant par le calcul que par l'expérimentation, que la force exercée sur le "palpeur" est strictement proportionnelle à la pression intra-artérielle.

Cette force est mesurée alors au moyen d'un quartz piézo-électrique, doué de cette propriété fondamentale de transformer instantanément une variation de pression en différence de potentiel. Celle-ci est amplifiée puis enregistrée.

Les résultats donnés par cette méthode étaient très satisfaisants mais l'appareil était extrêmement fragile et peu maniable ; de plus, le quartz se déchargeait à travers les conducteurs.

C'est pour pallier à ces inconvénients que, quelques années plus tard, BARTOLI modifia l'appareil. Il conserva "l'anneau de garde" et le "palpeur" mais remplaça le quartz par un condensateur, dont une des armatures est une lame de verre métallisé qui subit les variations de pression. Le condensateur est relié électriquement à un circuit oscillateur.

Ainsi les variations de la pression intra-artérielle sont-elles traduites en variations de fréquence.

L'enregistrement se fait grâce à un oscillographe cathodique.

Accessoirement, une commutation à 50 périodes par seconde facilite la chronographie des tracés.

Pratiquement, l'appareil se présente sous forme d'une sonde, de dimensions très réduites, aisément maniable, reliée par un câble souple à l'appareillage électronique.

Pour prendre un tracé, l'opérateur repère d'abord au doigt l'artère et applique le palpeur, avec une légère pression à l'aplomb exact de l'artère. De légers déplacements permettent d'obtenir la position correcte ; celle-ci est obtenue lorsque la courbe, suivie sur l'écran, est d'amplitude maxima.

LES TRACES PIEZOGRAPHIQUES

A - BASES PHYSIOLOGIQUES

=====

Le tracé piézographique traduit les variations instantanées de la pression intra-artérielle en un point donné.

Celle-ci, rappelons-le, est la résultante de deux grandes forces contraires : l'éjection systolique et les réflexions périphériques. Il s'y surajoute des perturbations secondaires, inhérentes aux réflexions locales et aux phénomènes de résonance observés dans un régime périodique tel que le système circulatoire.

Les variations du rythme cardiaque et celles du calibre des vaisseaux retentissent enfin considérablement sur la forme de la courbe que décrit l'onde de pression.

Pour être valable, l'interprétation d'un tracé doit tenir compte de tous ces facteurs.

A chaque systole est émise une onde de pression, dite onde primaire, grossièrement quadrilatère. A la contraction ventriculaire correspond une montée abrupte. Lorsque

la force d'éjection décroît, la pression dans les artères continue à s'élever. Vers la fin de la systole, les forces respectives de l'éjection cardiaque et du drainage artériolaire s'équilibrent ; souvent même ce dernier prend le dessus. La courbe devient alors horizontale ou plus souvent décrit un plateau descendant. Durant la diastole, elle s'infléchit suivant une pente douce.

La descente diastolique est interrompue par un resaut qui correspond au sommet d'une onde secondaire.

En effet, toutes les ondes se réfléchissent à partir des réseaux capillaires pour refluer vers l'aorte ; elles sont décalées les unes aux autres suivant leur provenance et finissent par s'additionner pour former un complexe secondaire. Ce complexe débute peu après le début de l'onde primaire, croît lentement, passe par un maximum, puis diminue en suivant une ligne voisine d'une exponentielle, pour s'annuler ensuite. Le maximum se situe donc au niveau de la branche descendante de l'onde primaire, (schéma n° 3).

VARIATIONS DES ONDES DE PRESSION AU LONG DE L'ARBRE ARTERIEL

Au fur et à mesure que se déplace l'onde de pression, elle subit des modifications liées à l'amortissement le long des parois vasculaires, aux phénomènes de réflexions locales, et à ceux de résonance.

- Dans l'aorte thoracique, l'onde de pression réalise la courbe idéale : l'onde primaire est saisie juste après sa naissance. L'onde décrite est la résultante des réflexions périphériques de l'ensemble de l'organisme ; les différences

de phase entre les unes et les autres finissent en effet par s'annuler pour donner un complexe dont l'amplitude et la chronologie sont à peu près constantes.

Il est peu de branches artérielles à proximité de l'origine de l'aorte. Les ondes de réflexion qu'elles peuvent engendrer sont à peu près négligeables.

Par contre, il existe, le long de l'axe aortique, des oscillations stationnaires, oscillant autour d'un point situé dans l'aorte thoracique descendante ; ces oscillations sont de faible amplitude, et strictement symétriques par rapport à leur point d'origine ; égales en valeur absolue, mais de signe algébrique contraire.

Il faut noter enfin la présence de vibrations ébranlant les parois aortiques au début de la systole, dues, les unes à la contraction de l'atrium, les autres, à la fermeture des valvules aortiques. Rapidement, elles s'atténuent et sont imperceptibles au niveau de la partie supérieure de la carotide.

- Dans la carotide : la carotide droite est proche du coeur. Elle alimente un faible réseau vasculaire local ; c'est pourquoi l'onde primaire provenant directement de l'aorte est transmise avec une grande fidélité. C'est pourquoi également les premières ondes de réflexions locales sont presque en phase avec l'onde primaire, et la déforment donc fort peu. De même, le complexe secondaire n'est pratiquement pas déformé par les réflexions locales et reflète assez exactement l'ensemble des réflexions périphériques de l'organisme.

- Dans la radiale : la courbe de pression subit de notables déformations. La montée systolique est moins abrupte. Le plateau s'incline en décrivant une courbe à concavité supérieure, puis se poursuit par la descente diastolique. Celle-ci conduit à une encoche arrondie, suivie de la large onde dicrote, ample et tardive, résultant à la fois des réflexions locales, ici très importantes, et des réflexions périphériques générales. L'interprétation en est donc difficile.

- Dans la fémorale : l'onde primaire a une grande amplitude, atteint rapidement son maximum au cours de la systole puis décline rapidement dans la fin de la systole et le début de la diastole. L'onde dicrote est également très importante.

Le contour du pouls fémoral est modifié à la fois par des phénomènes de résonance, par des ondes de réflexion locales et par des ondes "stationnaires", provenant de l'aorte.

B - INTERPRETATION DES TRACES

LE PIEZOGRAPE CAROTIDIEN DROIT normal se présente de la façon suivante , (schéma n° 5) :

Il débute par une montée systolique A B, abrupte, d'une durée moyenne de huit centièmes de seconde, variant parfois de 7 à 9 centièmes de seconde.

- Cette ascension est suivie d'un plateau systolique B B', légèrement incliné vers le bas, décrivant parfois un "V" Il a une durée de 14 centièmes de seconde.

- La descente diastolique B' C est rapide, régulière. Après 3 à 4 centièmes de seconde environ, elle est interrompue par l'onde dicrote C, toujours bien dégagée, nette et large, décrivant une courbe à convexité supérieure.

Il est en fait difficile de préciser au centième de seconde le moment de son apparition. Sur la courbe normale, il est toujours situé au dessous de l'horizontale passant par le point B, (début du plateau systolique).

Dans le PIEZOGRAPE RADIAL, (schéma n° 6), la montée systolique A, B, presque verticale durant de 8 à 14 centièmes de seconde, précède une descente B B' de pente moins rapide, décrivant souvent une inflexion à concavité supérieure. Cette seconde partie de la systole dure 8 à 16 centièmes de seconde. La diastole débute par une brusque descente B' C, souvent peu nette, car après avoir atteint un minimum, le tracé décrit une

courbe à concavité supérieure pour rejoindre le sommet C de l'onde dicrote. Après cet accident, la descente diastolique se poursuit régulièrement.

Le piézogramme radial est moins précis que la courbe obtenue au niveau de la carotide : son interprétation est plus malaisée et reflète moins fidèlement et moins exactement l'état de l'arbre vasculaire.

Aussi l'avons-nous enregistré systématiquement pour s'assurer qu'il n'existait pas de modifications de l'onde primaire et que le sujet était au repos. Mais c'est au piézogramme carotidien droit que nous accordons le plus d'attention et de confiance en tant que témoin des modifications liées à la sclérose artérielle.



Piezogramme Carotidien.

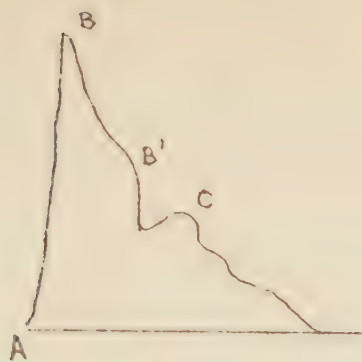


Fig. 6 Piezogramme Radial



Fig. 7: Influence de la tachycardie



Fig. 8: Accélération

Onde de Réflexion par la Sclérose Vasculaire.

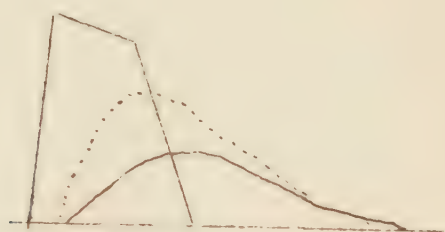


Fig. 9: Augmentation

de l'Onde de Réflexion par l'Accroissement des Résistances Périphériques.

C - VARIATIONS PATHOLOGIQUES DES COURBES PIEZOGRAPHIQUES
=====

La tachycardie élève la minima et incline vers le bas le plateau systolique. Physiologiquement, tachycardie et vaso-constriction périphérique sont bien souvent liées. L'interprétation du tracé est alors difficile, (schéma n° 7)

La célérité est inversement proportionnelle à l'extensibilité artérielle. En cas de sclérose vasculaire généralisée, les ondes de pression, tant centrifuges que centripètes, circulent plus vite. L'artériosclérose atteint électivement les artérioles et les toutes petites artères. Les ondes de réflexion seront donc plus accélérées que l'onde primaire ; leur sommet est décalé par rapport à la décroissance diastolique, et se situe à l'intérieur du pied de l'onde primaire. Le sommet de l'onde décrite devient de moins en moins apparent. Au maximum, il ne se signale plus que par un simple changement de pente, (schéma n° 8).

Lorsque s'accroissent les résistances périphériques, s'amplifient parallèlement les ondes de réflexion dont le sommet vient se projeter plus haut sur la pente descendante de l'onde primaire (schéma n° 9).

Les vasculopathies retentissent de façon variable sur les tracés.

Certains aspects sont propres à la sclérose vasculaire

La diminution de l'élasticité artérielle accélère l'onde de célérité. Lorsque l'ensemble des artères et des artérioles sont atteintes par ce processus, les ondes de réflexion se propagent à une vitesse plus grande ; le complexe secondaire se projette donc plus précocement sur l'onde primaire ; il en résulte :

- une déformation du plateau systolique B B' qui prend un aspect soit triangulaire "en toit", ou déprimé en "V inversé", (MEYER-HEINE)
- un abaissement relatif de l'onde dicrote C, car, seule sa partie terminale se dégage de la pente diastolique.

Le relief de cette onde dicrote est donc moins marquée (schéma n° 10). Dans les formes très sévères, elle disparaît totalement, remplacée par une simple angulation, (schéma n° 11).

Suivant l'importance de leurs perturbations, nous classerons, avec MEYER-HEINE, ces tracés :

soit dans le type II (plateau systolique en toit ou en "V renversé" - onde dicrote mal déagée)

soit dans le type III (aspect analogue au précédent mais avec un raccourcissement du plateau systolique)

soit dans le type IV (disparition de l'onde dicrote)

D'autres modifications sont observées chez les hypertendus athéroscléreux :

elles ont été sériées par MEYER-HEINE en 4 types, actuellement classiques et que nous schématiserons :

TYPE I (schéma n° 12)

Montée systolique A B normale

Modification du plateau systolique B B' : ascendant, raccourci, le plateau systolique est de pente plus faible que la partie initiale de la courbe. Au niveau de l'angulation, il est fréquent d'observer un très court plateau.

La phase diastolique et l'onde dicrote sont pratiquement normales.

TYPE II (schéma n° 13)

La phase A B est prolongée aux dépens du segment B B' celui-ci, très bref, a une pente abrupte, la différence entre les 2 segments AB et BB' n'étant marquée que par une simple inflexion.

L'onde dicrote C est encore bien dégagée et arrondie.

TYPE III (schéma n° 14)

L'inflexion séparant les 2 segments de la phase systolique est minime ou inexistante. Néanmoins, la pente devient toujours plus douce dans sa partie terminale. L'onde C est peu apparente, réduite à une pointe ou un plateau.

TYPE IV (schéma n° 15)

Il diffère du précédent par la chronologie de l'onde C qui est toujours mal dégagée et de plus très élevée.

elle se situe au-dessus d'une horizontale passant par les dix premiers centièmes de seconde la montée systolique.

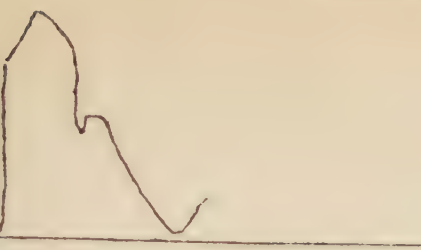
Nous avons observé, dans certaines affections rénales (néphropathies gravidiques, hypertensions d'origine rénale) certains tracés encore différents : alors que l'onde primaire est relativement peu altérée (type II), l'onde C est très élevée (type IV) quoique parfois bien dégagée, (schéma n° 16)

Suivant l'importance des modifications, nous avons classé ces tracés dans les types III ou IV.

En conclusion, l'analyse et la classification des diagrammes permet de préjuger de la nature et de la gravité des lésions.

Cette classification est un peu arbitraire.

Il existe néanmoins la gravité modérée de l'angio-pathie dans les types III et IV, et la gravité dans les types III et IV.



aspect "en toit"

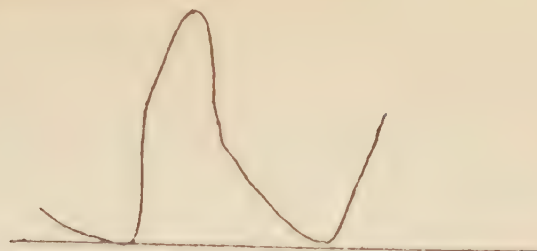


Fig. 11 : Disparitions de l'onde dicrote

L'ARTERIOSCLEROSE (d'après MEYER-HEINE)



Stade I

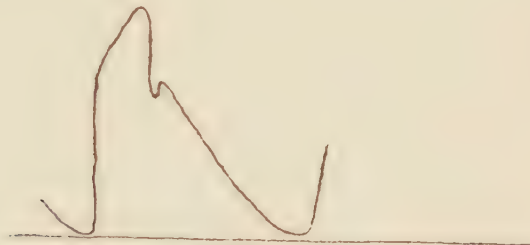


Fig 12

Stade II

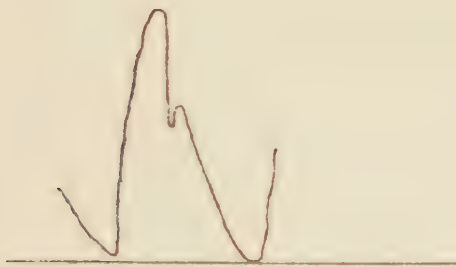


Fig. 13 : Stade III

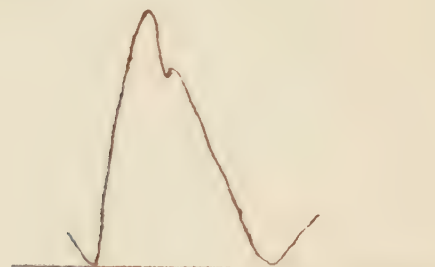


Fig. 14 : Stade IV

L' HYPERTENSION

(d'après MEYER-HEINE)



Fig. 15 : Aspect particulier observé dans

TROISIEME PARTIE

=====

NOS RECHERCHES PERSONNELLES

ANALYSE DE 180 CAS ET TRACES

PROTOCOLE EXPERIMENTAL

--:--:--:--:--:--:--:--:--:--

Nous avons enregistré les tracés piézographiques à la carotide droite et à la radiale de 180 patients, divisés en trois grandes catégories, selon qu'ils étaient porteurs :

- 1) d'une hypertension artérielle permanente
- 2) d'une néphropathie non hypertensive
- 3) d'une néphropathie gravidique.

Ces sujets ont également été groupés suivant leur âge :

jusqu'à 40 ans : les altérations piézographiques physiologiques sont rares et minimales.

après 40 ans.

Ont été considérés comme normaux les chiffres tensionnels inférieurs ou égaux à 160 et 100 mm de Hg, même si ces limites ont pu être dépassées de façon épisodique et éphémère.

Le but de cette étude est de déterminer dans quelle mesure une altération de la fonction rénale est capable de retentir sur l'état vasculaire périphérique.

Aussi, avons-nous dirigé nos investigations dans deux voies différentes :

1^o) - Etablir une hiérarchie dans les stades évolutifs de l'artériosclérose chez les hypertendus, suivant qu'il y ait ou non insuffisance rénale.

2^o) - Tenter de dépister les premières empreintes qu'imprime sur le système artériel une néphropathie, quelle que soit sa nature ou son mécanisme.

La Tension Artérielle a été prise selon la technique courante, sur le sujet au repos. Dans certains cas, a pu être effectué le "test au froid" destiné à déceler une labilité vaso-motrice particulière. (C'est la prise de la tension artérielle toutes les 30 secondes pendant 6 minutes, le sujet étant au repos, la main opposée plongée dans un bac d'eau glacée à + 4°).

L'état des vaisseaux rétiniens a été le plus souvent étudié par l'ophtalmologiste. Nous utilisons la classification décrite par KEITH et WAGENER.

On a noté également la pression artérielle rétinienne afin de la comparer avec la pression diastolique humérale. La P.A.R. normale est de 30 à 40 millimètres de Hg.

L'étude de la fonction rénale comporte habituellement un dosage d'albumine, par tube d'Esbach ou par méthode pondérale ou par néphélométrie (en cas d'albuminurie ortho-

statique).

L'examen du sédiment urinaire est toujours complété par la numération des éléments figurés éliminés durant un laps de temps connu, suivant la technique d'Addis.

La valeur fonctionnelle du rein est chiffrée grâce à la clearance uréique, effectuée selon la méthode de Van Slyke, et grâce à l'épreuve d'élimination de la Phénol-Sulfone-Phtaléine.

Dans de nombreux cas, ces deux tests ont pu être complétés par les clearances glomérulaire (mannitol ou créatinine) et tubulaire (acide para-amino-hippurique).

Nous avons considéré comme physiologique le fonctionnement rénal lorsque le chiffre de l'urée sanguine est inférieur ou égal à 0,50 g., que le taux d'épuration uréique calculé selon la technique de Van Slyke est supérieur ou égal à 60 %, avec une élimination de la Phénol-Sulfone-Phtaléine supérieure ou égale à 60 % en 60 minutes.

Il nous est arrivé, dans un ou deux cas de réunir des chiffres satisfaisants pour toutes ces épreuves, tandis que la clearance à la créatinine était abaissée, (chiffre normal : 100 cm³ par minute, franchement anormal lorsqu'elle est inférieure à 70 cm³ par minute). Nous signalerons ces dissociations lors des résultats.

Pour dépister d'éventuelles modifications des lipides sanguins, ont été confrontés le taux de la cholestérolémie, de la lipémie, et certaines réactions turbidométriques : Reaction de Burnstein (valeur normale : 60 unités) et Test de Kunkel au Phénol (valeur normale : 40 unités).

R E S U L T A T S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - LES PIEZOGRAMMES DANS LES HYPERTENSIONS

=====

Selon que l'on ait affaire à une hypertension juvénile ou à celle du sujet de la cinquantaine, suivant que la maladie est essentielle, ou secondaire à une étiologie précise, les problèmes physio-pathologiques et pronostiques seront très différents.

De plus, les perturbations hémodynamiques et histologiques sont loin d'être parallèles, comme l'a confirmé l'étude systématique des biopsies rénales pratiquées lors des traitements chirurgicaux de l'hypertension, (dans 27 % des cas, les lésions sont modérées, dans 7 % des cas, il n'existe pas de modifications artériolaires visibles au microscope optique, d'après CASTLEMAN et SMITHWICK).

Nous avons donc tenté de déterminer si l'on retrouvait une gravité particulière dans certaines hypertensions et, en particulier, en cas d'atteinte rénale.

Aussi, avons-nous groupé les sujets en séries différentes suivant qu'il existe ou non une perturbation rénale, que celle-ci soit purement fonctionnelle ou au contraire, d'ordre morphologique.

	AGE	TRACE	STADE	STADE	STADE	STADE	Nombre
	MOYEN	NORMAL	I	II	III	IV	total
							de cas
HTA du sujet de	29						
moins de 40 ans	ans	12	3	3	2	0	20
<u>SANS</u> tare rénale							
HTA du sujet de	30						
moins de 40 ans	ans	1	7	8	9	12	37
<u>AVEC</u> tare rénale							
1) avec Insuf.							
Rénale		0	4	5	5	9	23
2) sans Insuf.							
Rénale		1	3	3	4	3	14
HTA du sujet de	48						
40 à 58 ans <u>AVEC</u>	ans	0	1	2	14	6	23
Partic. Rénale							

ETUDE DES TRACES PIEZOGRAFIQUES DANS L'HYPERTENSION
EN FONCTION DE L'AGE et de l'INSUFFISANCE RENALE

	AGE	TRACE	I	I I	III	IV	TOTAL
		NORMAL		& A2	& A1		
HTA isolée	40						
du sujet de	à	0	7	11	1		19
40 à 60 ans	60						

DONNÉES COMPARATIVES AVEC L'HYPERTENSION ESSENTIELLE,

ISOLÉE DES SUJETS AGÉS DE 40 à 60 ANS (d'après LARUEJOL)

(voir Texte p.74)

Nous opposerons :

le Groupe A : Sujets de moins de 40 ans, sans participation rénale aucune.

au Groupe B : Sujets de moins de 40 ans, avec participation rénale.

et

au Groupe C : Sujets de plus de 40 ans avec participation rénale.

en les comparant

au Groupe D : Sujets témoins de plus de 40 ans.

G R O U P E A

=====

SUJETS AGES DE MOINS DE 40 ANS, HYPERTENDUS SANS PARTICIPATION

RENALE

Il comprend 20 patients, dont l'âge s'échelonne entre 21 et 40 ans, pour une moyenne d'âge de 30 ans. Dans la plupart des cas, c'est lors d'un examen systématique que les chiffres tensionnels étaient trouvés anormalement élevés. La durée séparant la date de découverte de l'affection et celle de l'examen piézographique varie de 1 à 24 ans, pour une moyenne de 6 ans.

Les chiffres tensionnels sont en règle compris entre 27 et 17 pour la systolique et entre 10 et 14 pour la diastolique. Il existe deux cas néanmoins où la mise au repos a ramené la pression à 20-9 chez l'un et à 18-9 chez l'autre.

TRACES NORMAUX : 12

- 12 de ces 20 sujets ont un tracé normal. Parmi eux, 11 ont un fond d'oeil normal dont l'un avec une T.A.R. à 65 ; le 12ème montre des perturbations du type I.

STADE__I : 3

- L'un chez un homme de 36 ans, se sachant hypertendu ($18\frac{1}{2}$ - $13\frac{1}{2}$) depuis 9 ans. Sans antécédents familiaux notables. Son fond d'oeil montre des altérations du type II, et son électrocardiogramme une hypertrophie ventriculaire gauche, avec un bloc incomplet gauche tandis que ses lipoprotéines sont légèrement élevées. De l'ensemble de ces explorations, on peut conclure à une hypertension juvénile avec athérosclérose précoce. L'étude du tracé du piézogramme confirme l'existence de discrètes altérations vasculaires et leur extension dans le réseau périphérique.

- La deuxième patiente a une histoire très similaire : âgée de 36 ans, elle se sait porteuse depuis 24 ans d'une hypertension dont les chiffres varient de 20-10 à 16-10.

Trois grossesses se sont déroulées normalement.

Le fond d'oeil est normal. Néanmoins, la T.A.R. est assez élevée, à 60. Enfin, les lipoprotéines sont également majorées, venant témoigner, là encore, de l'existence d'un processus athéromateux qui, du fait du sexe et de l'âge de la malade doit être pris en considération.

- Monsieur J..., par contre, âgé de 27 ans, était porteur d'une hypertension sévère pour laquelle il a subi, à l'âge de 19 ans, une intervention de Smithwick, complétée 4 ans plus tard, par une surrénalectomie droite. Depuis lors,

les chiffres tensionnels se maintiennent aux environs de 15-10. Parallèlement, la pression rétinienne est passée de 65 en 1953, à 35. Le piézogramme montre des lésions vasculaires très modérées.

STADE __II : 3

Tous les trois sont âgés d'environ 35 ans, ont une tension artérielle oscillant autour de 20-11 ; deux d'entre eux ont des antécédents familiaux d'hypertension connue. Tous trois ont un fond d'oeil altéré, au stade I, avec une élévation de la pression artérielle (70 et 60).

STADE __III : 2

Une jeune fille de 22 ans, hypertendue modérée, (18-10) depuis 7 ans, mais dont le fond d'oeil était au stade II.

Un homme de 40 ans, hypertendu depuis 10 ans (20-10) avec, lui aussi, un fond d'oeil au stade II et une P.A.R. à 80.

Chez ce dernier, l'ensemble des explorations a conduit à effectuer une intervention de Smithwick au cours de laquelle fut pratiquée une biopsie rénale. Celle-ci a confirmé l'existence de lésions vasculaires correspondant au stade III de Smithwick, ("lumières artériolaires souvent très diminuées, voire oblitérées") mais encore aucun retentissement sur le parenchyme rénal.

GROUPE B

=====

SUJETS DE MOINS DE 40 ANS, AVEC PARTICIPATION RENALE

Tantôt cette participation renale est purement fonctionnelle et vraisemblablement secondaire à la maladie vasculaire, tantôt il existe une néphropathie qui semble avoir un rôle étiologique déterminant.

L'âge moyen des individus est de 30 ans, réparti de 11 à 40 ans.

L'hypertension artérielle décelée pour des raisons variées (examen systématique, surveillance d'une néphropathie, manifestations fonctionnelles diverses) était connue depuis 4 ans en moyenne (quelques mois à 12 ans).

Les chiffres de ces sujets varient de 24-10 à 17-10.

Chez cinq de ces sujets, la tension artérielle a pu descendre soit après le traitement étiologique, soit après un certain temps de repos à 13-9.

Les résultats de l'étude piézographique de ces sujets sont donnés dans le tableau.

TRACE NORMAL : 1

On ne compte qu'un seul tracé normal, obtenu chez un homme de 35 ans chez qui une hypertension modérée (19-10½) a été découverte quelques mois auparavant, en même temps qu'une albuminurie. La signification de celle-ci n'a pu être établie : elle ne s'accompagne ni d'insuffisance rénale, ni d'anomalie

morphologique de l'arbre urinaire.

TYPE I : 7

Ces sujets avaient des altérations incontestables mais discrètes, témoignant d'une sclérose artérielle : plateau horizontal ou "en toit" ; dans un cas, il existait une onde de réflexion anormalement haute (onde R).

Dans deux cas, l'histoire est analogue : hypertension modérée (15-10 à 18-10) venue compliquer secondairement l'évolution d'une albuminurie chronique et très ancienne.

- Chez l'un de ces malades, âgé de 32 ans, le fond d'oeil était au stade II, avec une P.A.R. à 100, et l'examen du rein prélevé lors de la néphrectomie, a confirmé l'existence d'une néphrite ascendante atrophique. Les lésions artériolaires étaient diffuses mais encore modérées ("Hyalinisation pariétale hypertrophie de la média").

- Chez l'autre malade, la discrétion de l'atteinte vasculaire était retrouvée par l'ophtalmologiste : fond d'yeux normaux avec une P.A.R. à 55, mais une décompensation rapide et une poussée évolutive entraîna la mort en quelques mois. L'examen anatomique confirma alors le diagnostic de néphrite ascendante : les lésions vasculaires atteignaient tous les vaisseaux mais leur stade évolutif était, comme chez le malade précédent, modéré : sclérose hyaline, sans rétrécissement important.

Les autres altérations de ce type furent trouvées chez une jeune femme de 33 ans, porteuse d'une néphrite chronique, modérément hypertendue. Cette jeune femme était sujette à des pyélonéphrites répétées qui ont entraîné une discrète

atrophie rénale, décelée par l'urographie. Ses fonctions rénales étaient normales ; son fond d'œil était modérément perturbé (stade I) avec une P.A.R. à 60.

On retrouva enfin des altérations modérées du type I chez un jeune garçon de 27 ans, très modérément hypertendu, mais chez qui l'urographie décèle une polykystose rénale, fonctionnellement encore muette, et chez un sujet de 33 ans, discrètement hypertendu depuis plusieurs années et qui fit brutalement un syndrome néphrotique à 60 ans.

TYPE II : 8

- Dans 5 cas, existe une insuffisance rénale : deux sont sévères, et les trois autres discrètes. Dans tous les cas, les artères rétiniennes sont altérées (stades I à IV).

- Dans 3 cas, la fonction rénale est satisfaisante ; dans ces trois cas, il s'agit d'atrophie rénale ayant entraîné secondairement l'hypertension.

TYPE III : 9

- Les épreuves fonctionnelles rénales sont insuffisantes dans 5 de ces cas, (glomérulonéphrites chroniques, néphrites ascendantes) mais normales chez 4 patients : trois ont vu leur hypertension s'installer (Mme MOV...) ou être aggravée (Mme LAF..., Mme HEU...) après une toxémie gravidique. La quatrième malade a une polykystose rénale.

TYPE IV : I2

Il en existe I2 cas, dont 9 avec insuffisance rénale, en règle sévère, et seulement 3 sans insuffisance rénale : ces trois sujets ont une hypertension d'origine rénale :

- l'une évolue depuis deux ans chez un homme de 36 ans, porteur d'une pyélonéphrite avec dilatation des cavités excrétrices gauches. L'artériographie rénale a révélé des modifications de l'artère rénale liées à une artériosclérose prononcée.

- l'autre est une hypertension sévère, décelée huit ans auparavant chez une jeune fille, alors âgée de 19 ans, porteuse de malformations des voies urinaires (double rein à gauche et double bassinot à droite) et d'une hématurie microscopique permanente. L'opération de Smithwick, faite en 1954, a été un échec. La biopsie faite alors a confirmé la sévérité de l'atteinte vasculaire et a montré l'existence de lésions glomérulaires.

- la troisième, enfin, est une hypertension très récente, apparue brusquement chez un homme de 34 ans, normotendu jusque là. (La pression artérielle a été prise au mois de juillet : 13-8 ; puis au mois d'août, deux mois avant son hospitalisation, est survenue une grande crise douloureuse paroxystique lombaire, suivie d'albuminurie et d'hypertension artérielle : 19-12. La cavographie pratiquée par voie fémorale montre une image fortement suspecte de thrombose de la veine rénale. Et, chez cet homme jeune, hypertendu depuis deux mois à peine, le fond d'oeil est discrètement altéré (stade I) avec une P.A.R. à 70, tandis que le piézogramme est au stade IV.

Ainsi est prouvé le retentissement précoce sur la circulation artério-capillaire de certaines affections rénales nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

GROUPE C

=====

23 SUJETS AGES DE 40 à 58 ANS, HYPERTENDUS AVEC PARTICIPATION

RENALE

L'âge moyen est ici de 48 ans.

La pression artérielle moyenne est de $19\frac{1}{2}$ -11 pour des valeurs extrêmes de 26-10 et 13-9.

Les chiffres de 13-9 ou 14-9 ont été notés chez quatre malades.

Trois d'entre eux avaient subi dans les années précédentes une sympatnectomie. La tension artérielle du quatrième est extrêmement instable, variant de 26-10 à 13-6.

TRACE MORALE : sur ces 23 sujets, nous n'en avons relevé
AUCUN

STADE I : 1

Il s'agit d'un hypertendu, porteur d'une polykystose rénale avec une insuffisance rénale appréciable.

STADE II : 2

- L'un d'eux, âgé de 45 ans, a subi il y a 15 ans, une néphrectomie pour tuberculose rénale et le rein restant est incapable de remplir correctement sa fonction excrétrice. L'examen du fond d'oeil est concordant avec le piézogramme : stade I. ; La P.A.R. est à 45.

- Dans le second cas, l'hypertension s'était installée 9 ans auparavant, lors de la dernière grossesse, chez une femme alors âgée de 40 ans, qui avait eu auparavant 7 grossesses normales. La tension artérielle est à 20-12, avec un fond d'oeil au stade III, et la P.A.R. à 70. Les épreuves fonctionnelles rénales sont à la limite de la normale.

Ici, le tracé est de type II, mais l'onde de réflexion est très haute.

STADE III : 14

Ce stade groupe donc la majorité des cas.

Il s'agit essentiellement de néphro-angio-scléroses ; la maladie rénale peut être primitive ou secondaire.

L'insuffisance rénale est en règle sévère. Le fond d'oeil est au stade III dans cinq cas, au stade II chez deux sujets, normal chez le huitième qui a la particularité d'être porteur d'un syndrome néphrotique.

Deux patients qui ont subi une intervention de Smithwick ont un fond d'oeil au stade I. Nous ne possédons pas les résultats de cette exploration chez le onzième sujet.

Les trois autres "stade III" se répartissent de la façon suivante :

- un syndrome néphrotique par intoxication mercurielle thérapeutique chez un hypertendu avéré et insuffisant cardiaque par surcroît.

- deux néphrites ascendantes. Chez l'un d'eux, l'angiopathie n'évolueait que depuis peu de temps (moins d'un ans). Aussi a-t-on pratiqué une néphrectomie. La néphrite interstielle a été confirmée histologiquement ; le retentissement vasculaire était diffus mais encore modéré ("hypertrophie de la média, petite hyalinisation sous-endothéliale").

STADE IV : 6

Se décomposant en :

- Cinq glomérulonéphrites chroniques de gravité très variable.

- Une polykystose rénale, largement décompensée du point de vue rénal, mais ayant un retentissement tensionnel encore discret (I6-11).

GROUPE D

=====

HYPERTENSIONS ESSENTIELLES DU SUJET AGE DE 40 à 60 ans

SANS ATTEINTE RENALE

Nous n'avons pas, pour notre part, pu collecter

assez de cas pour que soit constituée une série "temoin" valable. Nous nous sommes donc référée aux travaux d'autres auteurs et avons eu quelques difficultés pour trouver des indications portant à la fois sur l'âge de la population et sur l'état des fonctions rénales.

Dans sa thèse, MARUEJOL a étudié les "hypertensions isolées sans complication viscérale". Les résultats sont séries de façon identique à la nôtre ; la seule différence réside en la nomenclature spéciale A1 et A2 relative aux déformations dues à la sclérose artérielle, décrites plus haut et que nous avons englobées avec :

- le stade II pour l'aspect A2
- le stade III pour l'aspect A1

Nous savons néanmoins l'imperfection de cette méthode qui consiste à emprunter une série-temoin à d'autres auteurs ; dans le cas particulier, il est possible que ces hypertensions soient, comme le fait remarquer MARUEJOL, particulièrement bénignes.

En dépit de ces restrictions, la disproportion dans l'altération entre les deux séries (C et D) est significative.

O

C O

- II -

LES PIEZOGRAMMES

DANS LES NEPHROPATHIES NON HYPERTENSIVES

Il peut sembler vain de vouloir enfermer dans des cadres bien définis les différentes néphropathies ; bien souvent, en effet, le diagnostic ne peut être porté avec précision qu'à l'aide de l'examen anatomique. Celui-ci n'a été fait que très rarement, lorsque la biopsie rénale semblait indispensable à la conduite thérapeutique.

Aussi, nous sommes-nous fiée à l'aspect clinique de la symptomatologie et avons-nous distingué, chez les sujets âgés de moins de 40 ans :

- les albuminuries orthostatiques pures (A)
- les glomérulonéphrites aiguës en phase évolutive (B)
- les glomérulonéphrites vues après leur guérison (C)
- les syndromes néphrotiques (D)
- les albuminuries chroniques avec ou sans insuffisance rénale (E)
- les néphropathies diverses, (polykystose, néphrite ascendante, tubulonéphrite) (F)
- chez les sujets de plus de 40 ans, non hypertendus, les différentes néphropathies ont été réunies dans une catégorie supplémentaire. (G)

Nous réservons un chapitre spécial à cette affection ou plutôt à ces affections particulières, que sont les

néphropathies gravidiques, qui ont en commun leur survenue paroxystique en cours de gravidité, mais comprennent en fait des accidents dont la signification et la physiopathologie sont très variées.

GROUPE A : 11 Albuminuries Orthostatiques

Nous avons exigé, pour porter ce diagnostic, l'apparition exclusive de la protéinurie en position debout avec une disparition complète en position couchée, et ceci lors de plusieurs examens successifs.

L'albuminurie orthostatique est, par essence même, une affection de l'adolescence : l'âge de nos 11 sujets varie de 14 à 22 ans (pour une moyenne de 18 ans). Dans la majorité des cas, c'est au cours d'un examen systématique que l'anomalie a été découverte. La durée d'évolution connue varie de quelques mois à trois ans. Les chiffres tensionnels sont strictement physiologiques : $10\frac{1}{2}$ -6 à 13-8 (moyenne : $11\frac{1}{2}$ -6)

Trois tracés ont été trouvés discrètement altérés.

Dans deux cas, seul, le plateau systolique est anormal (plateau horizontal ou arrondi donnant l'aspect dit "en toit".) Aucune particularité clinique, biologique ou anamnétique ne s'attache à ces deux jeunes sujets.

Chez le troisième, il existe de plus des anomalies de l'onde de réflexion qui est "rentrée", reflétant une sclérose vasculaire périphérique, d'autant plus anormale qu'il s'agit d'une enfant de 14 ans. Chez cette enfant, l'urographie a décelé une anomalie rénale congénitale unilatérale : rein

NEPHROPATHIE	TRACE NORMAL	S T A D E S				Nombre TOTAL
		I	II	III	IV	
Albuminurie Orthostat.	8	3				11
Glomérulonéphrites Aigues (phase aigue)	0	3				3
Glomérulonéphrites Aigues (après guérison)	4	2				6
Néphropathies diverses	6	2		1		9
(sans Insuf.rénale	6					6
(avec Insuf.rénale		2		1		3
Syndromes Néphrotiques	4	4	1	1		10
(sans Insuf.rénale	3	1				4
(avec Insuf.rénale	1	3	1	1		6
Albuminuries Chroniques	12	7	1	1		21
(sans Insuf.rénale	9					9
(avec Insuf.rénale	3	7	1	1		12

NEPHROPATHIES NON HYPERTENSIVES DU SUJET DE MOINS DE 40 ANS

NEPHROPATHIES DU SUJET DE 40 à 60 ANS	TRACE NORMAL	S t a d e s				Nombre TOTAL
		I	II	III	IV	
	2	1	2	3	0	8
(sans Insuf.Rénale	2	1				3
(avec Insuf.Rénale			2	3		5

NEPHROPATHIES NON HYPERTENSIVES DU SUJET DE 40 à 60 ANS

double avec hydronéphrose ; l'étude du sédiment urinaire a montré l'existence d'une importante hématurie microscopique (139.000 hématies/minute). L'albuminurie a donc bien ici une signification pathologique.

GROUPE B : 3 Glomérulonéphrites aiguës en phase évolutive
=====

Ces trois sujets ont tous été examinés à l'acmé de leur maladie, alors qu'il existait des oedèmes périphériques, une albuminurie, une hématurie et une insuffisance rénale.

Deux de ces malades, âgés respectivement de 36 et 28 ans, avaient conservé une tension artérielle normale (13-8). Le troisième, âgé de 20 ans, était monté à $18\frac{1}{2}$ - $10\frac{1}{2}$. L'examen du fond d'oeil était normal dans les trois cas.

Dans les trois cas, il existe une altération du tracé piézographique portant sur l'onde primaire, témoignant d'un certain degré d'atteinte myocardique. Dans l'un d'eux, la tachycardie importante rend ininterprétable l'aspect de l'onde dicrote.

Dans l'un des trois cas existent des modifications témoignant d'une atteinte artériolaire avec élévation des résistances périphériques (plateau ascendant, onde dicrote élevée).

Ces perturbations ont une valeur d'autant plus grande qu'il s'agit d'une jeune femme de 28 ans.

GROUPE C : 6 Néphrites aiguës, vues après leur guérison
=====

L'âge moyen est de 24 ans, (les limites extrêmes allant de 17 à 40 ans). Ces sujets ont été vus de 1 à 14 ans après leur maladie (en moyenne : 4, 5 ans).

Leur tension artérielle est comprise entre $10\frac{1}{2}$ -6 et 14-8. Les examens du fond d'oeil (pratiqués dans 4 cas) sont normaux. Les piézogrammes se répartissent de la façon suivante :

- Normaux : 4
- Type I : 2

Chez l'un des 2 sujets (21 ans) dont la glomérulo-néphrite, antérieure de 2 ans, avait été particulièrement longue, les vaisseaux rétiniens sont normaux mais la P.A.R. est un peu dissociée (45 pour une pression diastolique de 7,5) Enfin, il existe de profondes altérations électrocardiographiques, de type ischémique.

Le deuxième patient, âgé de 40 ans, présente par ailleurs de petites séquelles hématuriques, décelables par le compte d'Addis.

Ces anomalies urinaires et vasculaires ont été, de toute la série, les seules retrouvées.

Leur coexistence avec les altérations piézographiques est donc bien en faveur, dans ces cas, d'une empreinte de la maladie sur tout le système vasculaire.

GROUPE D : IO Syndromes néphrotiques
=====

La définition de ce syndrome est uniquement biologique, caractérisée par une albuminurie, avec parfois lipurie, une majoration des lipoprotéines, une chute de l'albumine sanguine et des gamma-globulines, et une élévation des alpha-2-globulines.

En fait, ce syndrome est commun à plusieurs maladies Néphrose Lipoïdique primitive, glomérulo-néphrite chronique ou subaiguë, glomérulonéphrite nodulaire, amylose rénale, néphropathie diabétique, lupique ou toxique (sels d'or, mercure, tridione).

Biologiquement, l'amylose se distingue par le caractère discret et souvent même absent de l'hyperlipémie.

Il est des cas où les données cliniques évolutives ou biologiques permettent de faire la discrimination entre l'une ou l'autre de ces affections.

Mais bien souvent, c'est l'examen anatomo-pathologique qui, s'il était pratiqué, permettrait seul de savoir si les lésions de glomérulite membraneuse sont isolées, ou associées à des signes de glomérulonéphrite, à une infiltration de substance amyloïde, ou beaucoup plus rarement à des altérations caractéristiques du Lupus Erythémateux Disséminé ; cette exploration donnerait également de précieux renseignements sur l'état vasculaire.

Nos dix syndromes néphrotiques ont un âge moyen de 25 ans, (échelonné de 12 à 40 ans). La durée d'évolution connue de leur maladie gravite aux environs de 3 ans, et la tension

artérielle moyenne est de 14-8. Tous, en dehors de deux cas d'amylose, ont une nette majoration des lipoprotéines sériques.

Leurs tracés piézographiques se répartissent comme suit :

4 TRACES NORMAUX

- Trois syndromes néphrotiques, en apparence primitifs, sont indemnes d'atteinte fonctionnelle rénale.

- Chez le quatrième, un enfant de 12 ans, il existe une insuffisance rénale franche. Par la suite, une biopsie rénale a montré l'existence d'une glomérulonéphrite subaiguë et confirmé l'intégrité des artéioles.

6 TRACES ALTERES

- 4 au stade I
- 1 au stade II
- 1 au stade III

Dans cinq de ces cas (3 syndromes néphrotiques en apparence primitifs, 2 amyloses), les épreuves fonctionnelles rénales sont perturbées.

Chez 2 de ces malades, dont l'une âgée de 18 ans, les artères rétiniennes sont rétrécies et sinueuses ; avec une élévation de la P.A.R. à 60.

Le sixième patient, âgé de 40 ans, atteint depuis 2 ans, d'une néphrose en apparence pure depuis 2 ans, a un fonctionnement renal encore satisfaisant mais sa tension artérielle jusque là à 12-7½, commence à être instable, pouvant monter à 15-10 ; le test au froid est fortement positif.

GROUPE E : 2I Glomérulonéphrites albuminuriques subaiguës ou chroniques du sujet de moins de 40 ans

Nous avons ainsi réuni les albuminuries chroniques, avec ou sans insuffisance rénale. Il existe un large éventail dans l'état des épreuves fonctionnelles rénales, depuis l'altération la plus sévère jusqu'à l'intégrité absolue. Dans ce dernier cas, l'albuminurie, associée ou non à une hématurie, réalise le grand symptôme. Mais, pour inclure ces cas dans le cadre des glomérulites, nous avons exigé plusieurs conditions :

- la permanence de la protéinurie, qui doit être retrouvée à plusieurs examens successifs et notamment après decubitus prolongé.

- l'absence de signes d'infection urinaire (pyurie ou simple leucocyturie, de taux relativement plus élevé que celui de l'hématurie, symptôme alors très évocateur d'une néphrite interstitielle).

- l'absence de malformations importantes des voies urinaires.

L'âge moyen de nos malades (répartis de 18 à 40 ans) est de 26 ans. La durée connue d'évolution de l'affection est de 4 ans (quelques mois à 16 ans).

Nous avons relevé :

I2 TRACES NORMAUX

- 9 d'entre eux sont des albuminuries permanentes, isolées, sans insuffisance rénale.

- Parmi les 3 autres, l'un, âgé de 25 ans, a des épreuves à la limite de la normale, (Van Slyke à 55 %, élimination en 70 minutes à 50 % de la P.S.P.)

- Chez les 2 autres sujets, par contre, le contraste entre ces courbes piézographiques et le tableau clinique est plus saisissant.

Il s'agit, dans les deux cas, de jeunes garçons de 20 ans, chez qui évoluait depuis un ou deux ans une glomérulonéphrite chronique avec insuffisance rénale.

Tandis que la maladie du jeune MON... évolue très lentement, que l'état des vaisseaux rétiniens est normal (avec une P.A.R. à 45), le jeune P..., par contre, devait mourir un an après notre examen, dans la grande azotémie (3 grammes) avec hypertension. Au moment où nous avons enregistré son tracé, ses épreuves fonctionnelles étaient satisfaisantes : constante de Van Slyke : 62 % de la normale, avec une urée à 0,37 grammes, élimination de la P.S.P. 20 % en 15 minutes. Sa tension artérielle était à 15-10.

La biopsie rénale faite alors montrait des lésions de glomérulonéphrite chronique avec surcharge lipidique. Il existait des lésions artériolaires, mais peu marquées, "consistant surtout en une tuméfaction des fibres musculaires lisses et parfois hyalinisation parcellaire".

L'examen anatomo-pathologique, fait "post-mortem" confirmait à la fois la sévérité des lésions de glomérulonéphrite subaiguë proliférative, contrastant avec la modération des lésions vasculaires : artérioles au trajet sinueux, avec prolifération de l'intima, et quelques foyers nécrotiques.

Chez ces 12 sujets, 9 ont subi un examen du fond d'oeil : 8 étaient normaux. Seul, le jeune P... était porteur de sévères altérations (stade IV).

TRACES ALTERES

- 7 stade I parmi lesquels on relève 2 ondes de réflexion haute
- 2 stade II avec une onde de réflexion haute
- 1 stade III

Dans tous ces cas, il existe une perturbation des fonctions rénales, de sévérité variable.

Sur 6 examens ophtalmologiques pratiqués, 2 montrent des altérations vasculaires franches (stade II). La P.A.A. est 2 fois légèrement majorée (50).

GROUPE F : 9 Néphropathies diverses

Il s'agit de sujets âgés de 9 ans et demi à 40 ans (âge moyen 21 ans et demi), comprenant cinq néphropathies avec malformation importante de l'appareil urinaire, une tubulopathie congénitale, deux néphrocalcinoses, une néphrite ascendante par reflux urétéral bilatéral.

Nous relevions :

- 6 tracés normaux chez 6 patients indemnes de toute insuffisance rénale
- 3 tracés altérés, coïncidant avec 3 hyperazotémie, dont 2 stade I, et ces altérations, quoique discrètes, sont ici hautement significatives car il s'agit respectivement d'une petite fille de 13 ans, atteinte de néphrocalcinose, et chez qui l'urée sanguine est supérieure à 2 grammes ; et d'un jeune garçon, L.T..., âgé de 27 ans, atteint d'une maladie du col avec important reflux vésico-urétéral bilatéral. Son urée sanguine était à 1 gramme.

1 stade III chez une femme de 40 ans.

GROUPE G : 8 néphropathies non hypertensives du sujet de
plus de 40 ans

Ces sujets sont âgés de 43 à 59 ans. Cinq sont atteints de glomérulonephrite chronique et deux de polykystose.

On compte :

2 TRACES NORMAUX :

- une polykystose
- une albuminurie permanente isolée

Tous les deux ont des fonctions rénales normales.

1 STADE I :

- albuminurie permanente isolée, sans atteinte rénale

2 STADE II

3 STADE III

{ Dans ces cinq cas, il existe
{
{ une insuffisance rénale

- III -

LES ACCIDENTS RENaux OU HYPERTENSIFS

DE LA GROSSESSE

C'est un fait bien connu à présent, depuis les travaux de notre Maître MIBLIEZ, que les néphropathies gravidiques groupent des affections disparates quant à leur physiopathologie, leur signification, leur pronostic.

Il existe schématiquement trois types de néphropathie ou d'hypertension gravidique.

1^o) - LA TOXEMIE GRAVIDIQUE PURE

Accident paroxystique, elle survient en principe dans les trois derniers mois de la première grossesse chez une femme jeune, indemne de toute tare rénale ou vasculaire antérieure.

Les grands progrès réalisés dans la surveillance prénatale systématique ont rendu l'éclampsie vraie de plus en plus rare. Ce qu'on observe actuellement, c'est la "pré-éclampsie". Dans les formes sévères, hypertension, oedèmes et albuminurie sont marqués. Lorsque l'affection évolue sur un mode mineur, les signes sont plus discrets et il arrive que l'un des éléments de la triade fasse totalement défaut.

2^o) - LES TOXEMIES GRAVIDIQUES RECIDIVANTES

Leur symptomatologie clinique est très proche de celle des toxémies gravidiques pures. Parfois, leur intensité est moindre. Surtout, deux faits les caractérisent : leur sur-

venue précoce au cours de la grossesse, leur reproduction lors de chaque gravidité ultérieure ou presque.

3° - LES ACCIDENTS SURVENANT CHEZ DES FEMMES ANTERIEUREMENT TAREES

La tare préexistante peut être vasculaire : hypertension artérielle permanente. Elle peut être rénale et si une glomérulonéphrite chronique ou subaiguë, une néphrose lipoïdique passent difficilement inaperçues, il est parfois possible de reconnaître une albuminurie de l'adolescence ou une malformation rénale, telle une polykystose, jusque là muette.

Toute toxémie gravidique justifie donc un bilan absolument complet : non pas tant sur le plan purement dogmatique que dans un but pronostique. Néanmoins, dans certains cas, qui sont loin d'être rares, les problèmes ne pourront être résolus avec la précision désirée. Combien de fois en effet, la tension artérielle n'a-t-elle jamais été prise avant la grossesse, l'albuminurie jamais recherchée ? Les difficultés sont d'autant plus grandes que la gestation est physiologiquement hypotensive. Lors de la surveillance prénatale, des chiffres de 14-9 sont encore souvent considérés comme normaux, alors qu'ils témoignent de l'existence d'une hypertension permanente.

En tenant compte de ces divers arguments, nous avons étudié et classé les tracés piézographiques de 32 femmes qui ont vu surgir de tels accidents, lors d'une ou de plusieurs grossesses.

	TRACE NORMAL	S T A D E S				Nombre total de c a s
		I	II	III	IV	
<u>TOXEMIES GRAVIDIQUES</u> <u>VR-IES</u>	5	3	2	5	0	15
1) sans antécédent pathologique	4	3	2	3	0	12
2) avec antécédents pathologiques						
- HTA	1	0	0	0	0	1
- Néphropathie	0	0	0	2	0	2
<u>NEPHROPATHIES</u> <u>GRAVIDIQUES</u> <u>R-IC-ED-IV-AN-TES</u>	0	4	1	9	3	17
1) sans antécédent pathologique	0	4	1	5	3	13
2) avec antécédents pathologiques						
- HTA	0	0	0	2	0	2
- Néphropathie	0	0	0	2	0	2
<u>NO-M-B-R-E T-O-T-A-L</u> <u>D-E C-A-S</u>	5	7	3	14	3	32

LES NEPHROPATHIES GRAVIDIQUES

Nous avons inclus dans notre groupe quatre malades de plus de 40 ans, (leurs âges respectifs sont de 42, 43, 43 et 49 ans) ; toutes quatre ont été suivies pour une affection vasculaire ou rénale survenue à la suite d'accidents gravidiques récidivants.

Suivant le schéma désormais classique, nous distinguerons :

GROUPE A : Les Toxémies gravidiques pures, survenues chez des jeunes femmes ne se connaissant jusque là aucune affection préexistante.

GROUPE B : Les Néphropathies gravidiques récidivantes

GROUPE C : Les accidents de la grossesse chez des femmes dont la tare antérieure a pu être prouvée.

GROUPE A : 12 TOXEMIES GRAVIDIQUES

semblant pures ont été observées chez des jeunes femmes âgées de 19 à 35 ans (âge moyen : 28 ans)

- 4 d'entre elles sont primipares. Les tracés se répartissent en
 - 1 tracé normal
 - 23 stade I
 - 1 stade III
- les 8 autres ont eu au préalable une (3 cas) ou plusieurs (5 cas) grossesses normales. Leurs résultats sont les suivants :
 - 3 tracés normaux
 - 1 stade I
 - 2 stade II (dont l'un avec une onde de réflexion haute)
 - 1 stade III (avec onde de réflexion haute)
 - 1 stade IV

Il faut noter l'existence de séquelles dans 7 cas :

- 5 albuminuries simples, dans le ou les 3 mois suivant l'accouchement (2 stade I - 3 tracés normaux)
- 1 instabilité tensionnelle (stade III)
- 1 syndrome néphrotique avec insuffisance rénale, installé dans les 3 mois qui ont suivi l'accouchement (stade IV).

Il ne semble donc pas exister de rapport entre la persistance d'une albuminurie et celle d'altérations de la courbe de pression.

Par contre, l'altération la plus grave a coïncidé avec la survenue d'une insuffisance rénale.

Nos malades ont été vues en règle dans les 6 mois suivant l'accouchement, sauf deux malades, l'une vue six ans après son accident (stade I), l'autre deux ans après (tracé normal).

GROUPE B : 13 NEPHROPATHIES GRAVIDIQUES RECIDIVANTES

chez des femmes ne se sachant atteintes d'aucune lésion préexistante.

1) - 9 Patientes de moins de 40 ans (âge moyen 31 ans)

STADE I : 4 dont 2 ont une onde de réflexion particulièrement élevée.

- Madame BOU... 22 ans, a vue, aux 5ème et 7ème mois de ses deux grossesses, sa tension artérielle s'élever à 16-10 puis 17-10, tandis qu'apparaissait une albuminurie massive (10g) Chaque grossesse s'est terminée par la naissance d'un enfant vivant. Entre les grossesses, la tension artérielle est à 13-10 mais le test au froid est positif. Il persiste une albuminurie intermittente, les épreuves fonctionnelles rénales sont parfaites.

- L'histoire de Madame LOU..., 33 ans, est très voisine : albuminurie massive suivie d'une hypertension considérable (25-10) en fin des deux premières grossesses. Entre temps, la tension est à 12-8, tandis que subsiste une protéinurie intermittente.

- Quant à Madame BOU... 30 ans, elle a eu trois grossesses parfaitement normales, (2ème, 3ème, 4ème grossesses). Par contre, au cours de la première, il existait une discrète albuminurie. Cette albuminurie a réapparu au cours de la 5ème grossesse, tandis que la tension artérielle s'élevait à 15-8 et qu'au 8ème mois était expulsé un fœtus macéré. La 6ème et dernière grossesse enfin, a été menée jusqu'à l'accouchement à terme d'un enfant normal, avec une tension artérielle à 12½-8 ; néanmoins, une albuminurie était apparue au 3ème mois. Entre et après les grossesses, la protéinurie disparaît. L'état du fonctionnement rénal est satisfaisant ; la pression est à 12-9 mais les artères rétiniennes sont sinueuses.

STADE II : 1 avec onde de réflexion haute

Il s'agit d'une femme de 39 ans qui a fait 4 fausses couches au 7ème et 8ème mois en 1939-40-41-42, et 3 au 3ème mois en 1943-46-47 sans que l'on n'ait jamais eu de notion précise ni de néphropathie ni d'hypertension. Lors de sa dernière grossesse, est survenue une néphropathie gravidique sévère, hypertensive et albuminurique, à la suite de laquelle s'est installée une hypertension artérielle permanente (20-12). Depuis la sympathectomie, effectuée en 1958, la tension artérielle est stabilisée aux environs de 17-11.

Il existe une albuminurie mais sans insuffisance rénale. Le fond d'oeil montre des altérations du type I avec une P.A.R. à 60.

STADES III : 4 dont 2 ont une onde de réflexion haute

Trois patientes ont fait un accident à chacune de leur grossesse.

Par contre, Madame GR... avait vu se dérouler normalement ses deux premières grossesses et c'est au cours de la 3ème et de la 4ème gestation qu'est apparue, au 3ème mois, une hypertension. Ultérieurement, cette patiente, redevenue normotendue (13-8) est indemne de tout dysfonctionnement rénal. Le contexte anamnétique (hypertension maternelle) permet de soulever l'hypothèse d'une tare vasculaire latente, décompensée lors de la gravidité.

Sur les 4 patientes, deux ont installé, à la suite de leurs toxémies récidivantes, une hypertension permanente :

- la tension artérielle de Madame MO..., avant qu'elle ne soit enceinte, était à 14-8. Elle s'est élevée à 24-10 lors des accidents gravidiques, et est restée aux environs de 20 après la seconde grossesse (terminée au 7ème mois par l'expulsion du fœtus macéré). Une sympathectomie étendue a alors été pratiquée, suivie deux ans plus tard d'une troisième grossesse, durant laquelle la tension artérielle a atteint 15-10. Une césarienne a permis la naissance d'un enfant vivant. L'examen histologique du placenta décelait l'existence d'altérations vasculaires (endovascularite sténosante avec de petits foyers d'infiltration athéromateuse).

Le Stade III observé correspond donc bien à une sclérose vasculaire généralisée.

2) - 4 Patientes de plus de 40 ans (âge moyen : 44 ans)

Si toutes quatre ont été suivies jusqu'à cet âge, après leur gestation, c'est en raison de la survenue de séquelles rénales ou vasculaires.

Il existe :

I STADE III :

Madame VIV... a fait, à deux reprises, une hypertension gravidique sévère et a subi au cours de sa deuxième grossesse, en 1948, une sympathectomie dorso-lombaire ; grâce à celle-ci, la grossesse a pu se poursuivre, jusqu'à l'accouchement à terme d'un enfant viable. Depuis, les chiffres tensionnels oscillent de 16-8 à 20-10.

3 STADE IV :

Deux malades ont une histoire similaire : interruption de plusieurs grossesses par des toxémies sévères dont la dernière a été suivie d'une hypertension permanente, traitée alors chirurgicalement.

La troisième patiente a déclenché une hypertension sans albuminurie à chacune de ses 11 grossesses. Néanmoins, toutes se sont terminées par un accouchement normal et toutes ont été suivies d'un retour à la normale des chiffres tensionnels. Mais la douzième grossesse a été interrompue au 6ème mois par un hématome rétro-placentaire, avec collapsus puis anurie ; de lourdes séquelles rénales ont suivi, coexistant avec une tension artérielle normale.

Dans ces quatre cas, les altérations vasculaires semblent donc particulièrement sévères.

GROUPE C 7 ACCIDENTS GRAVIDIQUES SURVENUS CHEZ DES FEMMES CHEZ
qui existait antérieurement une néphropathie ou une hypertension.

1) - 4 Néphropathies :

Toutes 4 ont un piézogramme au stade III

Deux jeunes femmes âgées de 35 ans, avaient fait une néphropathie récidivante gravidique. L'enquête systématique a révélé, chez l'une une polykystose rénale, absolument muette cliniquement, et chez l'autre, l'existence, 20 ans auparavant, d'une albuminurie de l'enfance post-diphtérique.

Les deux autres présentaient une albuminurie chronique intermittente avec une tension artérielle très instable.

2) - 3 Hypertensions artérielles :

Toutes 3 discrètes (I7 à 20)

- 1 Piézogramme normal

Madame C... avait une tension artérielle à 20 à l'âge de I7 ans. A 24 ans, au 8ème mois de sa première grossesse elle fait une toxémie hypertensive et albuminurique. En fait, au 5ème mois, la tension artérielle était à I5-9. Après la grossesse, elle est restée à I4-9, I5-9.

- 2 Stade III

Toutes deux ont gardé après leurs accidents paroxysmiques, des chiffres nettement plus pathologiques (I8-II et 26-I5).

Il est donc frappant de constater que des lésions rénales très discrètes, telles qu'elles ont été constatées chez les 2 premières malades, ont favorisé l'installation d'altérations vasculaires tout aussi sévères que celles coexistant avec une hypertension artérielle.

o

o o

Q U A T R I E M E P A R T I E

=====

DISCUSSION - INTERPRETATION DES RESULTATS

EN FONCTION DES DIFFERENTS FACTEURS

- INSUFFISANCE RENALE -

- ETIOLOGIE -

- ETAT VASCULAIRE -

(données ophtalmologiques,
biologiques, anatomiques)

Au terme de cette étude, nous avons tenté de confronter nos résultats avec les données cliniques, biologiques et éventuellement évolutives ou même anatomiques que nous possédons.

La schématisation des tracés piézographiques en quatre stades; la graduation du degré de l'insuffisance rénale ou de l'altération du fond d'oeil entraîne obligatoirement à un certain degré d'inexactitude.

Nous l'avons déjà dit, l'aggravation dans l'évolution des courbes piézographiques est très progressive ; et il est souvent bien difficile de déterminer avec assurance dans quelle catégorie ranger tel ou tel tracé.

Il en est de même de l'atteinte rénale : tel sujet a des épreuves perturbées lors d'un bilan puis normales lorsqu'on refait l'examen à peu de temps d'intervalle.

Chez tel autre, on conclut à un rein fonctionnellement parfait mais la clairance à la créatinine, à 50 ou 60 centimètres cubes, donne un démenti.

En dépit de ces restrictions, nous pensons pouvoir dégager un certain nombre de faits.

o

o

o

- I -

RAPPORTS ENTRE LES ALTERATIONS PIEZOGRAPHIQUES

ET L'INSUFFISANCE RENALE

Les proportions des altérations des piézogrammes artériels dans nos diverses néphropathies, en fonction de l'insuffisance rénale, sont concluantes. Nous avons exclu de ce cadre les toxémies gravidiques qui constituent une entité particulière ainsi que les glomérulonéphrites aiguës en phase évolutive dans lesquelles l'insuffisance cardiaque modifie le diagramme.

Sur les 39 sujets de moins de 40 ans, atteints d'une néphropathie non hypertensive, sans modification des épreuves fonctionnelles rénales, 32 ont un tracé normal.

Ce pourcentage est du même ordre de grandeur que celui constaté chez les sujets sains, d'âge analogue.

Par contre, de nos 26 malades porteurs d'une insuffisance rénale, 4 seulement ont un tracé normal ; chez 16 sujets existent des altérations de gravité modérée (stades I et II) ; chez 6 autres, des altérations sévères (stade III) tout à fait exceptionnelles chez ces sujets jeunes normotendus.

Ainsi, est vérifié le retentissement presque constant du dysfonctionnement renal sur l'arbre artériel.

Il est particulièrement intéressant de pouvoir dépister l'angiopathie avant toute modification sphygmomanométrique.

Par contre, il n'existe pas de parallélisme entre l'intensité des altérations piézographiques et la gravité de l'insuffisance rénale.

o

o

o

	FONCTIONS RENALES NORMALES						INSUFFISANCE RENALE					
	NORM.	I	II	III	IV	TOT.	NORM.	I	II	III	IV	TOT.
Albuminuries Orthostat.	8	3	:	:	:	II	:	:	:	:	:	:
Glomerulonéph. aiguës guéries	4	2	:	:	:	6	:	:	:	:	:	:
Néphropathies diverses	6	:	:	:	:	6	2	:	:	1	:	3
Syndromes néphrotiques	3	I	:	:	:	4	I	3	I	1	:	6
Albuminuries chroniques	9	:	:	:	:	9	3	7	I	1	:	12
Néphropathies du sujet de plus de 40ans	2	I	:	:	:	3	:	:	2	3	:	5
NOMBRE TOTAL DE CAS	32	7	:	:	:	39	4	12	4	6	:	26

RAPPORTS ENTRE LES ALTERATIONS PIEZOGRAFIQUES ET L'INSUFFISANCE RENALE

A G E	NORMAL	I	II	III	IV	TOTAL
10 à 20 ans	50	:	:	:	:	50
20 à 30 ans	55	5	:	:	:	60
30 à 40 ans	12	6	1	:	:	19
	117	11	1	:	:	129

TRACES PIEZOGRAFIQUES CHEZ LES SUJETS NORMAUX
(d'après MEYER-HEINE, BENSIMON et CHARTRAIN)

- II -

RELATIONS ENTRE LES TRACES PIEZOGRAPHIQUES

ET CERTAINES ETIOLOGIES

I^o) - LES HYPERTENSIONS D'ORIGINE RENALE

La présence seule d'une insuffisance fonctionnelle rénale coïncide souvent avec un tracé piézographique profondément altéré. Préjuger du mécanisme de la maladie vasculaire dans de telles circonstances est donc impossible.

Par contre, l'enregistrement d'une courbe très modifiée chez un sujet hypertendu, jeune, avec des épreuves rénales satisfaisantes, doit être un argument supplémentaire en faveur d'une étiologie rénale. Ainsi ne doivent être négligées aucune des explorations susceptibles de la déceler.

Nous avons pu réunir 20 hypertensions juvéniles dont l'origine rénale était à peu près certaine.

10 de ces sujets ont des fonctions excrétrices rénales normales.

Tous ont un piézogramme perturbé (4 stade I, 1 stade II, 3 stade III, 2 stade IV).

Comparons ces chiffres avec ceux obtenus chez les 20 hypertendus du même âge, aux chiffres tensionnels comparables mais chez qui l'hypertension semble essentielle : 12 ont un

tracé normal, 7 un tracé altéré, (3 stade I, 3 stade II, 1 stade III) (Tableau cidessous)

	TRACE NORMAL	STADE I	STADE II	STADE III	STADE IV	Nombre total de cas
HTA Essentielle indemne de toute tare rénale	12	3	3	2	0	20
HTA d'Origine Rénale	0	5	3	5	7	20
<u>AVEC</u> insuf. rénale	0	1	2	2	5	10
<u>SANS</u> insuf. rénale	0	4	1	3	2	10

ETUDE DES TRACES PLEZOGRAPIHES CHEZ LES HYPERTENDUS
JEUNES (moins de 40 ans) EN FONCTION DE L'ETIOLOGIE
RENALE

Relatons ici quelques observations particulièrement démonstratives :

- Mr TU... Marcellin, âgé de 34 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur PASTEUR VALLÉRY-RADOT deux mois après l'installation brutale d'une hypertension artérielle à 19-20, apparue au décours d'une crise douloureuse abdomino-

lombaire droite et persistant depuis lors.

L'absence de troubles antérieurs peut être affirmée car Mr TU.. était l'objet de visites médicales régulières, la dernière précédant de un mois l'accident aigu. Ses chiffres tensionnels étaient toujours de 14-9.

Lors de l'hospitalisation, les épreuves fonctionnelles rénales sont normales mais il existe une albuminurie (0,75 g/litre). L'examen du fond d'oeil montre des artères rétrécies, avec une pression diastolique à 70. Les altérations du piézogramme carotidien sont du type IV. Chez ce malade, la cavographie et l'artériographie décèlent des images fortement suspectes de thrombose de la veine rénale droite.

- Madame G... se sait hypertendue depuis 8 ans. Sa tension artérielle varie de 17-10 à 22-12. Au fond d'oeil, il existe des altérations du type IV avec une P.A.R. à 75. Les épreuves fonctionnelles rénales sont normales, mais l'urographie intraveineuse montre une aplasie rénale droite considérable. La courbe piézographique est très altérée : plateau systolique ascendant et raccourci ; onde de réflexion haute : donc artériosclérose et augmentation des réflexions périphériques.

La néphrectomie permet l'ablation d'un tout petit rein, pesant 80 grammes.

Les lésions parenchymateuses sont discrètes. Par contre, les artères interlobulaires et les artérioles sont modifiées, rétrécies, avec une hyalinisation et une sclérose de leur paroi. Il s'agit de lésions vasculaires du type II (selon la classification de SMITHWICK) sur un petit rein congénital.

Quant à la nature même de la lésion en cause, elle ne semble pas entrer en compte, comme en témoigne le tableau ci-dessous :

Nombre de cas	NATURE DE LA NEPHROPATHIE	STADES DU PIEZOGRAAME			
		I	II	III	IV
3	Albuminurie de l'adolescence	2	--	1	--
2	Polykystose	1	--	1	--
1	Gloméruloné- phrite hématu- rique + malfor- mations voies urinaires	--	--	--	1
3	Néphrite ascendante	1	--	--	2
3	Atrophie rénale bilatérale	--	1	1	1
7	Atrophie rénale unilatérale	1	3	--	3
1	Thrombose veine rénale	--	--	--	1

29) - LES GLOMERULONEPHRITES AIGUES

Le peu de cas que nous avons pu observer en phase de pleine évolution, ne nous donne pas l'opportunité de tirer de conclusions valables. Néanmoins, il est frappant de constater, dans les trois cas, la présence de modifications de l'onde primaire, liées vraisemblablement à une insuffisance cardiaque, et peut-être à une augmentation de la masse sanguine.

De plus, dans deux de ces cas, on a pu noter, coïncidant avec une discrète élévation tensionnelle, une augmentation de la célérité de l'onde de reflexion ; celle-ci est le témoin d'une modification du tonus vasculaire périphérique.

Ces troubles du tonus vasculaire ont été invoqués dans la genèse de l'hypertension de la néphrite aiguë. FARBER a été frappé du fait que l'insuffisance cardiaque des glomérulonephrites aiguës s'accompagne souvent de signes de congestion périphérique (cardiomégalie, dyspnée etc...) mais jamais de ralentissement du temps de circulation. Il en déduit que la stase veineuse est secondaire à une hypertonie vasculaire.

Pour expliquer le mécanisme de cette vaso-constriction périphérique, REUBI a étudié l'hémodynamique rénale et infirmé la théorie de VOLHARD qui faisait de l'ischémie rénale aiguë, la genèse de l'hypertension. Il suggère l'hypothèse d'une "capillarité généralisée", responsable, dans un deuxième temps, d'une vaso-constriction artériolaire.

Il est frappant de constater que sur six sujets revus quelques années après leur néphrite aiguë, les deux seuls qui présentaient des altérations étaient ceux portant d'autres stigmates de leur maladie (hématurie ou grosse perturbation électrocardiographique). Il nous est donc permis de penser

sans pouvoir l'affirmer, qu'une tare définitive est installée chez ces sujets, et que leurs chances de devenir hypertendus sont plus élevées que chez les autres.

3^e) - LES GLOMERULONEPHRITES CHRONIQUES

L'albuminurie permanente est un syndrome non univoque, car elle traduit en fait l'évolution d'affections diverses : maladies glomérulaires ou du tissu interstitiel, inflammatoires ou dégénératives, et de potentiel évolutif très variable.

Les biopsies rénales, effectuées par plusieurs auteurs, chez des sujets atteints de protéinurie isolée (JOEKES, ANTOINE) ont confirmé cette multiplicité lésionnelle, et ont identifié tantôt des glomerulites membraneuses ou lobulaires, tantôt des glomerulonephrites subaiguës, ou chroniques, ou encore des glomerulonephrites focales, des pyélonéphrites, voire une collagénose.

Nous avons tenté, rappelons-le, de sélectionner les albuminuries traduisant une atteinte glomérulaire : albuminuries isolées, ou accompagnées d'hématuries, ou déjà compliquées d'insuffisance rénale.

Liée à la signification anatomique exacte de ces protéinuries et à leur évolutivité, le problème de l'avenir de ces sujets se pose de façon souvent angoissante. Selon les statistiques de PASTEUR VALLERY-RADOT et ses élèves, sur

200 albuminuries permanentes isolées, suivies pendant trois ans au moins, 47 % évolueront, exemptes de complications, mais dans 53 % des cas, surviendra, à plus ou moins brève échéance, une hypertension artérielle. Celle-ci peut être isolée (30 %) ou associée à une insuffisance rénale (23 %)

Les piézogrammes artériels de nos 9 albuminuries permanentes isolées sont tous normaux. Par contre, des 12 sujets porteurs d'une défaillance rénale, 9 ont un trace altéré. L'étude la courbe de pression intra-artérielle confirme donc la corrélation entre l'altération de la fonction rénale et de la vasculopathie mais nous ne pensons pas qu'il soit possible de tirer un argument pronostique valable de la piézographie artérielle avant l'apparition de la défaillance rénale.

Trois résultats sont contradictoires entre la clinique et l'étude piézographique. Nous les avons déjà décrits en analysant nos résultats et y reviendrons encore à propos des examens anatomo-pathologiques.

Très comparables sont les résultats obtenus dans les SYNDROMES NEPHROTIQUES, dans lesquels l'altération des traces semble coïncider avec l'insuffisance rénale mais ne pas avoir de valeur pronostique convaincante.

4°) - LES TOXEMIES GRAVIDIQUES

En dépit de leur hétérogénéité, nous avons réuni en un groupe commun toutes les complications rénales ou vasculaires liées à la gravidité, en tentant néanmoins de les replacer chacune dans leur cadre : toxémies gravidiques vraies,

hypertensions gravidiques récidivantes, aggravation par la grossesse d'une tare antérieure.

Pour ce faire, nous nous sommes heurtée à bien des difficultés, souvent liées au caractère un peu flou des frontières entre ces différentes affections, ou encore à l'imprécision de l'anamnèse médicale de quelques patientes. Mais les conclusions semblent indiscutables :

Les accidents vasculaires de la grossesse, quels qu'ils soient, ont un retentissement net sur les tracés piézo-graphiques. (Voir Tableau page 86 bis).

De plus, c'est dans cette catégorie de patientes que nous avons le plus volontiers rencontré d'anomalies de l'onde de réflexion, qui est anormalement haute et ample. L'élévation des résistances périphériques semble prendre le pas sur les modifications des parois vasculaires.

Ces perturbations se voient déjà dans les toxémies gravidiques vraies, que nous avons examinées en moyenne 2 à 4 mois après l'accouchement (4 tracés normaux seulement chez nos 12 patientes).

Elles sont encore plus marquées dans les hypertensions gravidiques récidivantes (3 stades I, 1 stade II, 5 stade III et 3 stade IV)

Enfin, en cas d'hypertension permanente, ou surtout de néphropathie aggravée par la grossesse, les lésions sont toutes du type III ou IV.

Une exception se signale cependant par son caractère paradoxal : il s'agit de l'un des très rares tracés normaux enregistré chez une de ces malades ; or, celle-ci était

déjà hypertendue antérieurement.

C'est donc bien la complication de la gestation elle-même qui est responsable des perturbations et non pas la tare vasculaire antérieure.

Donner avec assurance une explication valable à de tels faits serait vain, puisque la physiopathologie des toxémies gravidiques elle-même reste mystérieuse sur bien des plans.

Néanmoins, sur des données physiologiques solides, ont pu être érigées des hypothèses assez satisfaisantes:

Au cours de la grossesse normale, l'hémodynamique est sujette à des variations : la masse sanguine s'accroît, le débit cardiaque s'amplifie, un shunt vasculaire utéro-placentaire s'établit et la tension artérielle s'abaisse (HAMILTON).

En cas de toxémie gravidique (pré-éclampsie) ces modifications hémodynamiques sont plus nettes encore et atteignent également le fonctionnement rénal : diminution de la filtration glomérulaire et augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium.

Avec ces troubles fonctionnels, coïncident des remaniements histologiques mieux connus depuis la pratique des biopsies rénales : le glomérule est touché avec prédilection : l'épaississement de la base peut être associé ou non à une hyperplasie endothéliale des capillaires glomérulaires, d'où rétrécissement de la lumière capillaire. D'autres auteurs (1) (LÖHLEIN, FAHR, BELL, BAIRD, RAASCHOU, POLLAK) ont noté un aspect fibrillaire (SHEEAN, DICKMANN) ou réticulaire (Mc MANUS) de l'espace intercapillaire. SPARGO a précisé, grâce à la microscopie électronique, l'aspect des cellules endothéliales

(1) cités par SPARGO

dont le cytoplasme se parsème de vacuoles, tandis que la membrane s'épaissit.

Néanmoins, de ces constatations, il n'est pas possible de tirer des conclusions définitives quant à la PHYSIO-PATHOLOGIE DES ACCIDENTS GRAVIDIQUES.

- Sans doute, le dysfonctionnement rénal n'est-il que l'un des rouages du syndrome. Mais quelle est la part exacte de responsabilité imputable à l'ischémie rénale dans la genèse de l'hypertension gravidique ? La kénine n'a pu être décelée qu'exceptionnellement dans le sang circulant (DEXTER et HYNES). Par contre, SHORK et ZWEIFACH ont noté une majoration en "Vaso-Excitator Material".

- D'autres perturbations ont également un rôle important :

le déséquilibre hormonal est fréquent : insuffisance folliculinique parfois, progestative surtout ; ce déficit, coïncidant avec un taux normal d'aldostérone, favoriserait la rétention hydrosolée (MARTIN et MILLS) ; et cette rétention provoquerait alors une modification des parois vasculaires.

l'ischémie placentaire entre sûrement en jeu dans bien des cas : crée lors de dysharmonies utéro-pelviennes ou utéro-foetales, elle amène peut-être la sécrétion de substances vaso-pressives.

- MARGARA a préparé un extrait hydrosoluble de placenta, dont l'injection à l'animal grévise provoque un spasme vasculaire avec des lésions identiques à celles observées dans l'éclampsie.

- LIN, injectant des suspensions de placenta par voie intrapéritonéale à des rates, a obtenu une protéinurie avec, dans un grand nombre de cas, une hypertension et des lésions histologiques d'artériolosclérose. Les expériences de ce genre ont été multipliées.

En définitive, on peut invoquer plusieurs mécanismes, agissant soit simultanément, soit isolément.

Mais il est une résultante commune : l'augmentation des résistances périphériques, qui pourrait atteindre plus de 40 fois la valeur normale. Cette augmentation serait due à un spasme artériolaire (KENNY), lui-même étant la lésion déterminante de ces dysgravidies (HERTIG, IRVING).

C'est l'importance et le devenir de ce spasme artériolaire que reflète la piézographie artérielle.

Le pronostic des toxémies gravidiques est l'objet de controverses multiples. L'incertitude à ce sujet est due à la fois à l'imprécision des renseignements fournis par les patientes sur leurs antécédents médicaux, et au défaut de recul dans leur surveillance ultérieure.

Certains auteurs, réexaminant systématiquement les malades après un certain délai, ont trouvé un pourcentage important d'hypertendues, (CHESLEY, SCHREIER, DE REZENDE, DEXTER et WEISS).

MILLIEZ oppose la réversibilité des lésions de la toxémie gravidique pure à l'incertitude de l'avenir des néphropathies récidivantes et à la sévérité de celui des affections préexistantes aggravées par une grossesse.

Nos résultats ont confirmé cet ordre de gravité croissante, mais ont, néanmoins, décelé l'existence dans presque tous les cas, de modifications des traces ; ceux-ci ont un aspect assez particulier, notamment dans les toxémies gravidiques vraies.

Aussi, peut-on conclure à l'existence de perturbations vasculaires non négligeables.

c

o

o

RELATION ENTRE LES MODIFICATIONS PIEZOGRAPHIQUES ARTÉRIELLES

ET LES ALTERATIONS DES ARTERES RETINIENNES

Nous nous heurtons à l'écueil qu'impose l'établissement de relations entre des faits très différents et dont la schématisation entraîne d'obligatoires erreurs.

Rappelons que nous avons adopté, en ce qui concerne le Fond d'Oeil, la classification de KEITH et WAGENER.

Les résultats prouvent un parallélisme évident entre les lésions vasculaires décelées par l'examen ophtalmologique, et celles qu'objective la courbe de pression intra-artérielle avec, néanmoins, une meilleure précision ou plutôt une plus grande précocité dans l'apparition de ces dernières.

En effet, sur 128 examens de fond d'oeil, 55 sont normaux tandis que l'on note, dans le même groupe de malades, 39 piézoigrammes normaux.

Nous avons, en outre, constaté un parallélisme plus étroit dans les néphropathies non hypertensives (sur les 28 fond d'yeux normaux, 21 piézoigrammes sont normaux), et, par contre, bien moins rigoureux dans les toxémies gravidiques (à 10 fond d'yeux normaux, correspondent seulement 4 piézoigrammes non altérés).

RELATIONS ENTRE FOND D'OEIL ET PIEZOGRAMME

FOND	NORMAL	1	2	3	4
d'OEIL	I7	I7	I7	I3	7
PIEZO	11 Norm. 2 I 1 II 2 III 1 IV	1 Norm. 2 I 6 II 2 III 6 IV	3 I 1 II 7 III 6 IV	1 I 1 II 8 III 3 IV	1 I 2 II 2 III 2 IV

71 HYPERTENSIONS

FOND	NORMAL	1	2	3	4
d'OEIL	28	3	4	0	1
PIEZO	2I Norm. 7 I	2 I 1 III	1 I 1 II 2 III		1 Norm.

36 NEPHROPATHIES NON HYPERTENSIVES

FOND	NORMAL	1	2	3	4
d'OEIL	10	5	5	1	0
PIEZO	4 Norm. 3 I 2 II 1 III	1 Norm. 1 I 1 III 2 IV	1 II 3 III 1 IV	1 IV	

21 NEPHROPATHIES GRAVIDIQUES

- IV -

RAPPORT AVEC LE TAUX DES LIPOPROTEINES

Il n'existe absolument aucune relation entre les modifications de l'un et l'autre examen.

- V -

COMPARAISON ENTRE LES TRACES PIEZOGRAPHIQUES

ET LES EXAMENS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

La confrontation des résultats montre une concordance indiscutable.

En effet, nous avons pu obtenir un examen histologique dans 20 cas, soit par biopsie rénale, soit après autopsie. 13 de ces sujets étaient hypertendus.

La gravité lésionnelle est étroitement parallèle dans 11 cas. Elle est un peu discordante dans deux autres.

- Piézogramme peu modifié (stade I), coexistant avec des lésions vasculaires généralisées dans un cas;

- Piézogramme au stade IV dans une hypertension d'origine rénale, installée depuis peu et dans laquelle les altérations vasculaires étaient modérées.

Cette discordance s'explique vraisemblablement par la prédominance de l'hypertonie artériolo-capillaire sur la sclérose pariétale.

Parmi les 7 sujets atteints de néphropathie non hypertensive, il en existe deux chez qui piézogrammes et lésions anatomiques ne sont pas parallèles (tracés normaux coexistant avec des reins de néphro-angio-sclérose, l'une modérée, l'autre plus sévère). Il est possible que les détériorations artériolaires ne soient pas encore généralisées.

o

o

o

- C O N C L U S I O N S -

La carence en moyens d'exploration du système vasculaire nous a amenée à utiliser la Piézographie plus particulièrement dans les cas où existe une atteinte rénale.

Nous avons retenu pour cette étude 180 patients, la plupart âgés de moins de 40 ans.

Les uns sont atteints de néphropathies variées, mais sans retentissement vasculaire évident. Les autres sont hypertendus. Nous nous sommes alors attachée à distinguer, d'une part les sujets dont la fonction rénale est altérée de ceux chez qui elle est intacte, et d'autre part les hypertensions d'étiologie rénale des hypertensions essentielles.

Certaines conclusions se dégagent dès à présent de cette étude.

o

o o

I - L'ENREGISTREMENT DES COURBES instantanées de pression intra-artérielle obtenues grâce au piézographe de Bartoli, est un moyen d'investigation assez fidèle, portant à la fois sur l'état de souplesse des parois de l'ensemble du réseau artériel et sur l'importance des résistances périphériques.

C'est la sclérose artérielle saule qui est responsable de la rigidité des grosses et des moyennes artères. Par contre, dans l'élévation des résistances périphériques, il faut tenir compte de deux facteurs :

- l'un est organique : c'est le rétrécissement ou même l'obstruction des petites artères et artérioles du à l'artério- et à l'artériolosclérose.

- l'autre est fonctionnel: c'est le spasme artériolaire, phénomène transitoire. Probablement, ce spasme annonce-t-il, dans certains cas, l'installation de lésions plus définitives.

II - L'INSUFFISANCE RENALE, quelle que soit son étiologie, retentit très tôt sur le système vasculaire, et ceci avec une grande régularité. C'est la preuve de ce retentissement que nous donne la piezographie artérielle et ceci avant toute autre manifestation clinique, souvent même avant l'altération, la plus discrète soit-elle, des vaisseaux rétiniens.

Ce n'est sans doute pas la fonction excrétrice rénale qui entre directement en jeu : en effet, le degré de sévérité des perturbations piezographiques n'est pas parallèle à celui de l'insuffisance rénale.

Nous avons constaté ces résultats aussi bien dans les néphro athies glomérulaires, tubulaires ou interstitielles, que dans les néphro-angio-scléroses.

III - L'EXAMEN ANATOMIQUE, par contre, pratiqué chez 20 sujets, a confirmé avec une grande fréquence, une étroite concordance entre les données piezographiques et les altérations vasculaires constatées au sein du parenchyme rénal.

Les quelques exceptions ont été discutées au cours de notre exposé.

IV - Un tracé très altéré, chez un HYPERTENDU JEUNE, aux épreuves fonctionnelles rénales encore intactes, est un facteur de suspicion supplémentaire en faveur d'une étiologie rénale.

Nous avons en effet montré qu'il existe dans ces cas des perturbations plus sévères, et qu'il s'agit plus d'une augmentation des résistances périphériques que d'une artériosclérose.

Si aucune conclusion pathogénique ne peut en être tirée avec certitude, nous pensons néanmoins que ces faits sont vraisemblablement liés à la libération dans le torrent circulatoire de substances vaso-pressives.

Quelques observations, relatées au cours de cette étude, sont particulièrement suggestives à cet égard.

V - Nous proposons la même hypothèse pathogénique au sujet des NEPHROPATHIES GRAVIDIQUES.

Nos résultats sont ici extrêmement démonstratifs.

Toute toxémie gravidique, quelque soit son cadre nosologique, a un sérieux retentissement sur l'arbre vasculaire ; c'est là ce que confirme, et même ce qu'apprend la piézographie.

L'apparition ou l'évolution d'une angiopathie n'est guère surprenante lorsqu'il s'agit de néphropathies gravidiques récidivantes : l'angiopathie peut être méconnue et primitive chez certaines patientes ; mais, dans de nombreux cas, on peut affirmer avec certitude qu'elle est la conséquence de la dysgravidie.

Les altérations de la courbe de pression sont plus difficiles à interpréter dans les toxémies simples ; nos traces ont été enregistrés en moyenne quelques semaines ou quelques mois après l'accident, alors que la femme est normotendue et indemne d'insuffisance rénale.

Il est probable qu'il persiste alors des modifications spasmodiques artériolaires ou capillaires.

Une surveillance piézographique ultérieure permettra peut-être de dépister l'installation latente d'une artériolopathie.

De cette étude se dégagent donc d'ores et déjà plusieurs faits originaux. Si l'existence d'altérations piézographiques sévères chez les athéromateux et les hypertendus était déjà connue, pour notre part, nous avons montré que l'insuffisance rénale seule, en dehors de toute hypertension, retentit très précocement sur le système vasculaire.

D'autre part, nous avons signalé la sévérité et la fréquence des perturbations piézographiques dans les toxémies gravidiques et dans les hypertensions d'origine rénale.

Aussi, nos recherches font apparaître la Piézographie appliquée à la Néphrologie comme un examen clinique de haut intérêt.

Vu, le Président de Thèse :
P. MILLIEZ

Vu, le Doyen de la Faculté
L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

I - PIEZOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER R.S.
Factors determining the contour of pressure pulses
recorded from the aorta
Federat. Proces. 1952 2 (738-749)
- BURTON A.C.
Relations of structure to function of the tissues
of the walls of blood vessels
Physiol. Rev. 1954 34 (619)
- CALIVA F.S., HARRIS J.F., LYONS R.H.
Peripheral resistance in hypertension following the
abolition of local sympathetic tone
CIRCULATION 1959 XIX (564-569)
- DILLON J.B. and HERTZMANN A.B.
The forme of volume pulse in the finger pad in
health, arteriosclerosis and hypertension
AM. HEART JOURN. 1941, 21 (172-190)
- DONZELOT E., MEYER-HEINE A. et CHARTRAIN E.
La piézographie artérielle, son intérêt dans l'hyper-
tension et les atteintes artérielles
PRESSE MED. 1954, 18, (379)
- DONZELOT E., MEYER-HEINE A., GIBLIN et DESSERTENNE
Les piézogrammes des sujets normaux et hypertendus
ARCH.MAL.COEUR 1948, 41, (392-402)
- DONZELOT E., MEYER-HEINE A., KOLOSZY et CHARTRAIN E.
Le piézogramme carotidien, reflet des résistances
périphériques et de l'atteinte artérielle dans la
maladie hypertensive.
ARCH.MAL.COEUR 1952, 45, (224-244)
- DONZELOT E., MEYER-HEINE A., KOLOSZY et CHARTRAIN E.
Les piézogrammes carotidiens chez les sujets présen-
tant une atteinte artérielle sans hypertension
ARCH.MAL.COEUR 1952 (780-791)
- FEINBERG A.W. and LAX H.
Studies on the arterial pulse wave
CIRCULATION, 1952, 18 -6- (1125-1130)
- GOMEZ D.
Hémodynamique et angiocinétique
Paris, HERMANN et Cie, 1941

HAMILTON W.P.

The patterns of the arterial pressure pulse
AM.J. PHYSIOL. 1944, 141, (235-241)

HAMILTON W.P. and BROWN W.J.

Positive pulse reflection in an elastic model from a wider segment with a higher resistance
AM.J. PHYSIOL. 1959, 197, n°4, (730-732)

HAMILTON W.P., REMINGTON J.W. and DOW P.

The determination of the propagation velocity of the arterial pulse wave
AM.J. PHYSIOL. 1945, 144, (521-535)

KUGA H.

Studies on the arterial pulse wave
JAP. J. PHYSIOL. 1954, 4 (15)

LANDOWNE M.

Pulse wave velocity as an index of arterial elastic characteristics
AMERIC. PHYSIOL. SOCIETY 1957 (168-176)

LANGEN C.D.

Blood pressure-pulse pressure and tissue flow
CARDIOLOGIA (Basel) 1958, 33 3 (249-258)

LAX H. , FEINBERG A.W. and COHEN B.M.

Studies of the arterial pulse wave - The normal pulse wave and its modification in the presence of human arteriosclerosis
J. CHRON. DIS. 1956, 3 (618)

Mc DONALD D.A. and TAYLOR M.G.

The hydrodynamics of the arterial circulation in : Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry
PERGAMON PRESS 1959 (London) (pp.105-173)

MANUILOWA D.

Znachenie metoda opredeleniia skorosti rasprostraneniia pul'sov i voln' v arteriakh noi prezografii u diagnostike ateroskleroza (importance piézographie artérielle dans le diagnostic de l'athérosclérose)
SOVET MED. Oct.1958, 22 (10) (105-108)

MARUEJOL M.

La piézographie artérielle - Bases théoriques et étude clinique
THESE, Nancy 1955

MEYER-HEINE A., BENSIMON et CHARTRAIN E.

Le diagnostic de l'athérosclérose par l'étude piézographique.
ARCH.MALADIE COEUR 1959, 2, (143)

- MEYER-HEINE A. et CHARTRAIN E.
Le pouls carotidien - Etude piézographique. Son
intérêt en clinique
GAZETTE MED. DE FRANCE 1958 2 (839-855)
- MEYER-HEINE A., GIBLIN et DESSERTENNE
La piézographie artérielle indirecte
ARCH. MAL. DU COEUR 1949, 42 (337-351)
- PETERSON L.H.
Certain physical characteristics of the cardio-vas-
cular system and their significance in the problem
of calculating stroke volume from the arterial pulse
FED. PROC. 1952 11 (762)
- PORJE J.G.
Studies of the arterial pulse wave
ACTA PHYSIOL. SCAND. 1946 13 Suppl. 42 (1)
- REVERCHON, SAPIR
Moyen d'investigation de la circulation périphérique
microplethysmographe et piézographe
Angéiologie, 1958, 10, (1) (514)
- SCHMITT F.O.
The application of newer techniques to the study of
blood vessels
in : Symposium on Atherosclerosis
NATION. ACAD. OF SCIENCE, Washington 1955
- SHIPLEY R.E., GREGG D.E. and SCHROEDER E.F.
An experimental study of flow patterns in various
peripheral arteries
AM. J. PHYSIOL 1943 138 (718)
- SIMEONE F.A., CRANLEY J.J., GRAS A.M., LINTON R.R. and LYNN R.B.
An oscillographic plethysmographic using a new type
of transducer
SCIENCE 1952, 116 (355-357)
- WIGGERS C.J.
Physiology in Health and Diseases (Chap.37-38)
Edit. 5, Philad. 1954 (Lea et Febiger)
- WOMERSLEY J.R.
Oscillatory flow in arteries : the reflection of the
pulse-wave at junctions and rigid inserts in the
arterial system
PHYS. MED. BIOL. 1958, 2 (313)

II - HYPERTENSION ET ARTERIOSCLEROSE

- ANTOINE B., de MONTERA H. et TALLONE J.C.
Aspects histologiques correspondant aux proteinuries
permanentes isolées
J.UROLOGIE 1959, 65, 5 (623-628)
- ARNUTT W.M. and MATTHEW G.D.
The nature of the arterioslav hypertonicity in
glomerulonephritis
QUART. J. MED. 1939 8, 353
- ASHWORTH C.T. and GROLLMAN A.
Electron microscopy in experimental hypertension
A.M.A. ARCH. of PATH. 1959, 68 (I48-I53)
- ASHWORTH C.T. ERDMANN R.R. and ARNOLD N.J.
Age changes in the renal basement membrane in rats
THE AMER. J. OF PATH. 1960, 36, n°2 (I65-I71)
- BELL E.T.
Renal diseases
Lea and Fetsiger, PHILAD. 1946 (310-348)
- BLAQUIER P., GOMEZ A. and HOOBLER S.W.
Rôle of the intact kidney in experimental hypertension
Fed. Prov. 1958 17 (I6)
- BRUN C. and RAASCHOU P.
Kidney biopsies
AM. V. MED. 1958, 24, (676-691)
- BYROM F.B. and DODSON L.F.
The causation of acute arterial necrosis in hyperten-
sive disease
J.PATH. and BACT. 1948 60 (357-368)
- CAMPBELL W. and SANTOS BUCH C.A.
Widely distributed necrotizing arteritis induced in
rabbits by experimental renal alterations
AM. J. OF PATH. 1959 35 3 (439-453)
- CASTLEMAN B. and SMITHWICK R.H.
The relation of vascular disease to the hypertensive
state
J.A.M.A. 1943 121 (I256-I260)
- CASTLEMAN B. and SMITHWICK R.H.
The relation of vascular disease to the hypertensive
state
The New England J. of Med. 1948, 239 (729-732)

CHESLEY L.C.

Toxemias in pregnancy

AM.J. MED. SC. 1954 227 (683-699)

CIER J.F., TRAEGER J., FRIEZ D. et DELEUZE R.

Etude expérimentale des effets vasculaires de l'hypertension

LYON MEDICAL 1960 11 (687-707)

CONWAY J. ARBOR A. BUSBY E. & HOOBLER S.W.

Arterial rigidity in hypertension

31st Scientific Session of the Americ. Heart Assoc.
on circulation 1958, 18 (707)

COX A.J. & DOCK W.

The capacity of the renal vascular bed in hypertension

J. EXP. MED. 1941 74 (167-175)

CROSNIER J. DUCROT H. de MONTERA H. JOSSO F

Confrontation entre la clinique et la biopsie rénale
dans 50 cas de syndrome néphrotique

Cours Med. de Perfect. sur la Path. Rénale de l'Hôpital
Broussais, PARIS 1959

DE FAZIO V. CHRISTENSEN R.C. REGAN T.J. BAER L.J. MORITA Y.
and HELLEMS H.

Circulatory changes in acute glomerulonephritis

CIRCULATION 1959 XX 2 (190-200)

DE REZENDE J.

A propos de l'éclampsie et de son pronostic

REV.FR. GYN. & OBST. 1955, 50 (165-180)

DEXTER L. & HYNES F.W.

Relations of renin to human hypertension with particular
reference to eclampsia, preeclampsia and acute
glomerulonephritis

PROC. SOC. EXP. BIOL. & MED. 1944 55 (288)

DIECKMANN W.J. POTTER E.L. & MAC CARTNEY P.

Renal biopsies from patients with toxemia of pregnancy

AM. J. OBST. & GYN. 1957 73 (1-16)

DIECKMANN W.J. & POTTINGER

Etiology of preeclampsia and eclampsia

AM. J. OBS. GYN. 1955 70 (822)

DILL L.V. & ISENHOURCCE

ARCH. PATH. 33 (655-660) 1952

- ENSELME J. COTTET J. TIGRAND & LAMBERT
Hypertension artérielle expérimentale du rat et hypertension spontanée de l'homme
J.MED. LYON 1954 35 839 (975-1013)
- EVELYN K.A.
State of arteriols in exxential HTA
AM.J.MED. SC. 1947 214 (312 - 321)
- FAHR T.
Zentralbl. Gynäk. 1920 44 (960)
- FRITEL D.
Etude la physiologie des hypertensions gravidiques
Thèse PARIS 1950
- GOLDBLATT H.
Experimental renal hypertension
CIRCULATION 1958 17 (642-647)
- GOUYGOU C. JOLY F. & CARAMEANIAN M.
Etude histologique de 73 biopsies rénales pratiqués au cours de sympathectomies élargies pour hypertension artérielle.
J. UROLOGIE 1959 65 2 (659)
- GOVAERTS P. et VERNIOKY A.
Mécanisme de l'hypertension rénale expérimentale chez le chien
Rap. au XXIX Congrès Français Médecine Paris 1953
dans l'HTA neuro-hormonale 1953 MASSON PARIS
- HAMBURGER J.
Physiopathologie de l'hypertension d'origine rénale
PATH & BIOL. 1959 7 n°13-14 (1489-1503)
- HAMILTON B.E.
Cardio vascular problems in Pregnancy
CIRCULATION 1954 2 (922-933)
- HASS G.M.
Observations on vascular structure in relation to human and experimental arteriosclerosis
in : "Symposium on Atherosclerosis (24-32) WASHINGTON
- HACKEL D.B. & HEYMANN W.
Vascular lesions in rats with nephrotosis renal diseases
ARCH. OF PATH. 1959 4 68 (431-437)

HATT P.Y. et DONTCHEFF A.

Contribution de la microscopie électronique à l'étude
du mécanisme de l'hypertension artérielle expérimentale
d'origine rénale chez le rat
ARCH. MAL. DU COEUR 1959 52 (490-503)

HEPTINSTALL R.H.

Biopsies rénales de l'hypertension artérielle
BRIT. HEART JOURN. 1954 16 (133-141)

IRVING F.C.

The vascular aspect of eclampsia
AM. J. OBST. AND GYN. 1936 31 (466)

JOEKES

Les biopsies rénales dans les protéinuries isolées
J. UROLOGIE 1959 65 9 (195)

KEITH N.M., NABENER H. and BARKER N.W.

Some different types of essential hypertension
AM. J. M. SC. 1939 197 (332-343)

KENNY R.A., LAWRENCE R.F. & MILLER D.H.

Hemodynamic changes in the kidney in late toxemia of
pregnancy
J. OBST. GYN. BRIT. EMP. 1950 57 (17)

KIMMELSTIEL P. and WILSON C.

Benign and malignant hypertension and nephrosclerosis
AM.J. PATH. 1936 12 (45-127)

KOLETSKY S.

Necrotizing vascular disease in rat
ARCH. PATH. 1955 59 (312-320)

KOLFF W.J. and PAGE I.H.

Persistence of hypertension after nephrectomy
AM. J. OF PHYSIOL. 1955 182 3 (531-536)

LANSING A.J.

Experimental studies on arteriosclerosis
in "Symposium on atherosclerosis (50-59) WASHINGTON 1955

LIAN C. et LAMBLING A.

HTA et artériosclérose : rapports cliniques et patho-
géniques
J.MED. FRANC. 13 (90-94) 1924

LEHR D. a,d CHURG J.

Human and experimental arteriosclerosis
J. M. SIN HOSPIT. 1952 19 (106-120)

- LENEGRE J. DE BRUX J. HIMBERT J. et BEAUMONT J.L.
 Avant projet d'un rapport sur l'athérosclérose
 ARCH. MAL. COEUR ET VAISSEAUX 1959 1 (1-10)
- LOEPER J.
 Evolution des idées concernant la pathogénie de l'athé-
 rosclérose
 PROGRES MEDICAL 1957 85 24 (483+484)
- LOHLEIN M.
 Deutsche Med. Wchnschr. 1918 44 (1187)
- LOOMIS D.
 Hypertnesion and necrotizing arteritis in the rat
 following renal infarction
 ARCH. PATH. 1946 41 (231-268)
- Mc KAY D.G., MERRIL S.J., WEINER A.E., HERTIG A.T. and REID D.E.
 The pathologic anatomic of eclampsia and other acute
 fatal complications of pregnancy
 AM.J. OBST. GYN. 1953 66 (507-539)
- MACMAHON H.E.
 Vascular measurements in hypertension
 AM. J. PATH. 1939 15 (625)
- Mc MANUS J.F.A.
 Medical diseases of the kidney
 PHILADELPHIA Lea and Febiger 1950
- MALAFOSSE N.
 Examen d'un hypertendu jeune
 THESE PARIS 1958
- MARTIN J.D. and MILLS I.H.
 Aldosterone excretion in normal and toxemic pregnancy
 BRIT. MEDIC. JOURN. 1956 2 (571)
- MASSON G.H.C., CORCORAN R.C. et PAGE I.H.
 Acute renal disease consequant or combined with
 desoxycorticosterone, sodium chloride and renine
 FED. PROC. 1951 10 (90)
- MERRIL J.P., MURRAY J.E., HARRISON J.H. and GUILD W.R.
 Successful homotransplantation of human kidney
 between identical twins
 J. AM. MED. ASS. 1956 160 (273)
- MILLIEZ P.
 Conception actuelle et traitement hormonal de certains
 accidents de la grossesse
 ACQUISIT. MED. RECENTES 1950 (277)

- MILLIEZ P.
Les hypertensions artérielles de la grossesse
REV. du PRAT. 1953, III (11) (751-757)
- MILLIEZ P.
L'avenir des albuminuries de l'adolescence
LES ENTRETIENS DE BICHAT - MEDECINE 1953
Exp. Scient. Française.
- MILLIEZ P.
Hypertension artérielle d'origine rénale
VIE MEDIC. Mai 1955 (505-506)
- MILLIEZ P.
Sclérose vasculaire des hypertendus
ACQUISIT. MEDIC. RECENTES 1956, 1 Vol. FLAMMARION Ed.
- MILLIEZ P.
Physiopathologie de l'hypertension artérielle
REV. du PRAT. 1960, X 2 (125-138)
- MILLIEZ P. et FRITEL D.
Les albuminuries de la grossesse
REV. DU PRAT. 1956 6 (509)
- MILLIEZ P., FRITEL D. et BONIS A.
Complications hypertensives et rénales de la grossesse
J. UROLOGIE 1956 62, 2 (532-543)
- MILLIEZ P., FRITEL D. et MALLET F.
Hypertension gravidique
ACTA MED. SCAND. SUP. 1956, (312)
- MILLIEZ P. et LAGRUE G.
Hypertension artérielle par lésions artérielles rénales
unilatérales
REV. DU PRAT. 1957, VII 6 (581-582)
- MILLIEZ P., LAGRUE G., SAMARCO P. et VALIS D.
Néphrites chroniques sans hypertension artérielle
J. UROL. MED & CHIR. 1958, 64 2 (156-163)
- MILLIEZ P., LAGRUE G., KIMMEL H., SAMARCO P. et SAMARCO P. et
Melle TRUFFERT J.
Hypertension et sclérose vasculaire
BRUXELLES MEDICAL 36 1 (17-30) 1956
36 2 (74-88) 1956
- MILLIEZ P., LAROCHE C. et LHERMITTE F.
Considérations sur l'hypertension artérielle - Paral-
lélisme entre l'expérimentation et la clinique
SEM. HOP. PARIS 1948 24 (173)

- MILLIEZ P. LAROCHE C. WOLFROM R. SAFARCO P. et LAGNUE G.
Etude clinique, biologique et anatomique de 31 cas
d'amylose renale
J. UROLOGIE 1958 64 (544-552)
- MONTGOMERY P.O.B. and MUIRHEAD E.E.
A characterization of hyaline arterioral sclerosis
by histochemical procedure
J. AM. PATH. 1954 30 (521-529)
- MORTIZ A.R. and OLDT M.R.
Arteriolar sclerosis in hypertensive and non hyperten-
sive individuals
AM. J. PATH. 1937 13 (679-728)
- MOVAT H.Z., HAUST D.M. and MORE R.H.
The morpholog elements in the early lesions of
arteriosclerosis
AM. J. PATH. 1959 35 1 (93-97)
- MUIRHEAD E.E. STIRMAN J.A. and JONES C.F.
Renal auto-explantation and protection against reno-
prival hypertensive cardiovascular disease and hemolysis
J. OF CLINIC INVESTIG. 1960 39 2 (266-281)
- MUIRHEAD E.E. STIPMAN J.A. LESCH W. and JONES C.F.
The reduction of postnephrectomy hypertension by renal
homotransplant
SURG. GYNEC. OBST. 1956 103 (673)
- MUIRHEAD E.E. TURNER L.B. and GROLLMAN A.
Hypertensive cardiovascular disease : vascular lesions
of dogs maintained for extended periods following bila-
teral nephrectomy or ureteral ligature
ARCH. PATH. 1951 52 (260-279)
- NAIRN R.C. MASSON G.M. and CORCORAN A.C.
The production of serious effusions in nephrectomised
animals by the administration of renal extracts and
renin
J. PATH. BACTERIO 1956 71 (155-163)
- OGDEN C. Extrarenal sequel to experimental renal hypertension
BULL N.Y. ACAD. MED. 1947 23 (643-660)
- PAGE I.H.
Humoral and vaso-motor controls of blood vessels in :
DISORDERS OF THE CIRCULATORY SYSTEM (218-232)
NEW YORK ACAD. MED. 1952

PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ P. LAROCHE C. HARFOUCHE S. et SAMARCQ P.

Pronostic des glomérulonéphrites aiguës
J. UROLOGIE 1957 63 (209-213)

PEART W.S.

Hypertension and the kidney
BRIT. MED. JOURN. 1959 n° 6164 (1421-1429)

PICKERING G.W.

The peripheral resistance in persistent arterial HTA
Clinic Sciences 1936 2 (209)

POLLAK V.E. PIRANI C.L. MUEHREKE R.C. KARK R.M.

Asymptomatic persistent proteinuria : studies by renal biopsy
CLIN. RESEARCH 1958 6 (414)

PRINZMETAL M. and WILSON C.

The nature of the peripheral resistance in arterial hypertension with specific reference to the vasomotor system
J. CLIN. INVEST. 1936 15 (63)

READ W.O.

Mechanism action of hypertension
AM. J. OF PHYSIOL. 1955 182 3 (545-547)

REUBI F.

Physiopathologie et clinique des néphrites glomérulaires
J. UROLOGIE 1955 (626-660)

REUBI F.

Classification et nomenclature des néphrites glomérulaires
J. UROLOGIE 1957 63 (137-165)

SALTZ M. SOMMERS J.C. SMITHWICK R.H.

Clinicopathologic correlations of renal biopsies from essential hypertensive patients.

- J.A.M.A. 1957 165 n°13 (1745)
- CIRCULATION 1957 16 (207-212)

SAMARCQ P. LAGRUE G. XIMENES H. MILLIEZ P.

Hypertension et artériosclérose
SEM.HOP.PARIS 1956 32 n°24 (1369-1376)

SAPIRSTEIN L.A. and REED R.K.

Effect of F 883 and F 933 on late renal hypertension in the rat
PROC. SOC. EXP. BIOL. & MED. 1944 135 (57)

- SCHAFFENBURG C. and GOLDBLATT H.
Pathogenesis of arteriolar necrosis of malignant hypertension
PROC. SOC. EXP. BIOL. 1957 96 (421-423)
- SHAPIRO A.P. and MELHADO J.
Factors affecting development of hypertensive vascular disease after renal injury in rats
PROC. SOC. EXP. BIOL. 1957 96 3 (619-623)
- SHORR E. and ZWEIFACH B.
Tissue origins of vasotropic principles VEM and VDM
CIRCULATION 1951 3 (42-79)
- SCHREIER P.C. ADAMS J.Q. TURNER H.B. and SMITH M.J.
Toxemia of pregnancy as an etiological factor in hypertensive vascular disease
J.A.M.A. 1955 159 (105-109)
- SCHROEDER H.A. and OLSEN N.S.
Pherentasin a pressor substance present in arterial hypertension
J. CLIN. INVEST. 1950 29 (844)
- SOMMERS S.L. REILMAN A.S. and SMITHWICK E.H.
Histologic studies of kidney biopsy specimens from patients with hypertension
AM. JOURN. OF PATH. 1958 34 N°203 (685-715)
- SPARGO B. Mc CARTNEY C.P. and WINEMILLER R.
Glomerular capillary endotheliosis in toxemia of pregnancy
AM. ARCH OF PATH. 1959 68 (593-599)
- TCHERDAKOFF Ph.
A propos de 19 observations d'hypertension gravidique récidivante : un essai d'interprétation pathogénique
THESE PARIS 1958
- TOUSSAINT C. et VERMORY
Etude de l'hypertension et des nécroses artérielles chez le chien néphrectomisé maintenu en vie pendant 7 à 15 jours
REV. FRANC. ETUDES CL. & BIOL. 1956 1 (518)
- WEXLE B.C. KITTINGER G.W. and MILLIER B.F.
Early lesions in rat atherosclerosis
CIRCULATION 1959 19 (992)

WATERS L.L.

The reaction of the artery wall to hypertension and
to hypervolemia

in : Symposium on Atherosclerosis (p.III)

NAT. ACAD. OF SCIENCE WASHINGTON 1955

WILGRAM G.F. and INGLE D.J.

Renal cardiovascular pathologic changes in aging
female breeder rats

AMA ARCH. OF PATH. 1959 68 (690-703)

WILKINS R.H. ROBERTS J.C. CAMPBELL M.

Autopsy studies in atherosclerosis

CIRCULATION 1959 XX n°4 (527-536)

WILSON C. and PICKERING G.W.

Lesions arterielles aiguës du lapin au cours de
l'hypertension artérielle expérimentale

CLIN. SCIENCE 1938 3 (343-355)



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODéon 58-90